
UC-NRLF
B 3 731 856



DEUTSCHE MONATSSCHRIFT FÜR ZAHNHEILKUNDE

ORGAN DES ZENTRAL-VEREINS DEUTSCHER ZAHNÄRZTE

SCHRIFTLEITUNG: HOFRAT DR. **JUL. PARREIDT**

ZAHNARZT IN LEIPZIG

EINUNDVIERZIGSTER JAHRGANG: 1923

(ALS VIERTELJAHRSSCHRIFT GEGRÜNDET 1861)

MIT VIELEN ABBILDUNGEN IM TEXT



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1923

5406

Inhaltsverzeichnis.

Originalarbeiten.

Buchbesprechungen.

Auszüge.

Kleine Mitteilungen.

Verhandlungen der 59. Versammlung des Zentral-Vereins Deutscher Zahnärzte.

Zugleich der Abteilung 27 der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte.

19.—23. September 1922 in Leipzig, Apollotheater.

(Fortsetzung von Seite 755 des vor. Jahrg.)

Herr Dr. Kranz:

Chemotherapie in der Zahnheilkunde.

Sitzung Mittwoch, 20. September 9—2 Uhr.
Vorsitzender Herr Prof. Pfaff.

Herr Dr. Eichentopf:

Über das Artikulationsproblem.

Von

Dr. **Otto Eichentopf**, Naumburg a. S.

Mit 5 Abbildungen.

Der Vortrag enthält Erörterungen über das Artikularisationsproblem und die Schilderung eines Systems, wie es sich seit nunmehr 12 Jahren in meiner Praxis entwickelt hat. Ich bitte um Nachsicht, wenn manches Selbstverständliche und allgemein Bekannte Erwähnung findet; es gehört zum Ganzen.

Die Hauptkomponenten der Kaubewegungen sind:

Ia. Die Gelenkflächen (Gelenkgruben und Gelenkköpfchen). Ib. Die Zahnkauflächen.	beide im mechanischen Sinn, durch die anatomische Form und Lage.
II. Die kontraktile Substanz.	Dadurch die Richtung der Ursprungs- und Insertionsstellen zueinander (Kieferform und Kieferlage).
III. Die Innervation.	

Die Kaufunktion eines normalen Gebisses erfolgt von der Ruhelage des Kauapparates vom Ruhezustand der Kaumuskeln — aus, derart, daß sich der Unterkiefer in den Kiefergelenken — nach Rechts- oder Linksausschwenkung (Transversalbewegung, oder solcher nach vorn und zurück (Abbeißbewegung) — als Schlußwirkung auf den Zahnkauflächen eingleitend bewegt, wobei die Zahnhöcker und Fissuren sicher ineinandergreifen [1]).

[1]) Die Gleitbewegungen sind kombinierte Translations-Rotationsbewegungen unter wachsendem Kaudruck. Dieser entsteht im besonderen dadurch, daß sich zwei ungleich gewölbte Flächen einander nähern.

Die Ausschwenkungen des Unterkiefers bis zum Eingleiten — das ist bis zum Zahnkontakt der bukkalen oder Schneidekanten — stellen bekanntlich die I.—III. Phase des Kauaktes dar, während das Eingleiten selbst die IV. Phase bildet, wonach bei ruhiger Kautätigkeit merkbar eine Relaxion, ein Entspannen und Aufheben der Muskelkontraktion folgt, die in der Ruhelage endigt.

Schematische Darstellung der einzelnen Phasen des Kauaktes (Transversal-Bewegurg).

a = Okklusionsebene
b = Ruhelage des Kauapparates.
c = Kontakt der bukkalen Höcker.
d = Schlußstellung.

I.
II.
III. Phase.
IV.
V. Phase, Nachlassen der Muskelkontraktion.

Jede Form- und Lageveränderung der mechanischen Komponenten (Ia und Ib) stellt eine Änderung im normalen Kauapparat dar, und mit ihr ist eine Änderung, in der Regel eine nachteilige Änderung, der Kaufunktion verbunden. Für uns Zahnärzte hat die Behandlung der Komponente Ib — mag sie Konturschäden oder Zahnersatz betreffen — möglichst in der Wiederherstellung des normalen Zustandes zu bestehen, der ja als solcher das Abhängigkeitsverhältnis aller Komponenten in sich schließt. Ein willkürliches Vorgehen würde dem nicht entsprechen; es müßte Beschwerden und sonstige Nachteile für den Patienten zur Folge haben. Wohl spielt die Gewöhnung und Anpassung — durch die III. Komponente, die Nerven — eine gewisse, individuell verschiedene Rolle; beide — Gewöhnung und Anpassung — werden aber nur erfolgreich sein können, wenn die mechanische Aufgabe, die den innervierten Muskeln gestellt wird, im Rahmen des Mechanismus lösbar ist.

Folgendes ist, im ganzen betrachtet, für Zweck und Ziel praktisch wichtig und beachtenswert: Während des Kauens sind die speziellen Bewegungen individuell verschieden, bei einzelnen Menschen auch rechts und links verschieden; die Kiefer haben dabei Neigungslagen zueinander, die bestimmt werden von der Form und Lage der Muskelansatzstellen (je nach Kieferform und Lage); von Einfluß sind dabei Form und Lage der Gelenkflächen sowie Zahnkauflächen.

Zum tieferen Verständnis des Kauaktes wollen wir uns zunächst mit den einzelnen Komponenten kurz beschäftigen. Das menschliche Kiefergelenk vereinigt in sich die Gelenkform

1. der „Karnivoren“, also des reinen Scharniergelenkes,
2. die Gelenkform der „Ruminantia“, des Kugelgelenkes und
3. die Gelenkform der „Rhodentia“, der sagittalen Längsstellung zur Schädelbasis.

Die Gelenkköpfchen sind ovalkonvex, liegen rückwärts konvergierend und artikulieren in Gelenkflächen, deren hintere Hälfte konkav, deren vordere konvex ist, wodurch die Kaugrundbewegungen 1. Öffnen und Schließen, 2. Vorwärts- und Rückwärtsschieben, 3. Rechts- und Linksbiß, alles kombiniert ausgeführt werden kann.

Als Doppelgelenk haben sie die Funktion von Dreh-Gleit-(Schiebe-)Gelenken, wobei sich die Köpfchen meist zugleich auf verschieden geformten Gelenkteil-Flächen frei bis zur Begrenzung durch Gelenkkapsel und Gelenkbänder bewegen. Wir haben es, im ganzen genommen, mit zwei voneinander abhängigen, in sich verschieden beweglichen und einander unterstützenden Gelenken zu tun.

Die II. Komponente, den Muskel betreffend, bemerke ich: Ein willkürlicher Muskel hat nur immer eine Aufgabe, nämlich die Entfernung zwischen zwei gegebenen Endpunkten zu verkürzen; er kann somit keine verschiedenartigen Bewegungen hervorbringen, es sei denn, er bestände aus mehreren Teilen und wäre verschiedenartig innerviert. Der Bewegungseffekt einer einheitlich innervierten Muskelgruppe ist immer nur abhängig von der mechanischen Stellung der Ursprungs- und Insertionspunkte und deren Flächen. Ich

erwähne dies, um zu kennzeichnen, daß das Anpassungsvermögen der Muskeln an irgendwelche gegebene Lage doch begrenzt ist.

Ferner sei nochmals darauf hingewiesen, daß alle Bewegungen nur vom Ruhezustande der Muskeln ausgehen, also auch Kaubewegungen. Vom Zustande der Ruhe sprechen wir, wenn sich alle an einer bestimmten Funktion beteiligten Muskeln im zwanglosen Gleichgewicht befirden. Der Ruhezustand des Kauapparates ist nicht die Okklusion der Zähne — hier befinden sich die Kaumuskeln noch im Zustande der Kontraktion —, der Ruhezustand liegt etwas unterhalb derselben; von hier aus beginnt also jede Kaubewegung.

Die Bewegung unterscheidet bekanntlich Richtung und Schnelligkeit. Beide werden durch die III. Komponente, durch den Willensreiz geregelt. Bei hastigem Kauen gehen einzelne Phasen ineinander über, und so gibt es den Anschein, als ob die Kaubewegungen von der Okklusion der Zähne ausgingen.

Im Anschluß hieran soll das Empfindungs- und Tastgefühl der Zähne, des Periodontiums, des Periostes, der Mundschleimhaut und der Lippen sowie das Muskelgefühl der Kaumuskeln nicht unerwähnt bleiben, die insgesamt Kraft und Bewegung beim Kauen regulieren. Auch sei beim Kauakt gedacht der Wichtigkeit des Zungenkörpers unter Beteiligung des Speichels und des Gaumens, der Wangen- und Lippenmuskulatur, des äußeren Luftdruckes und der Schwere des Unterkiefers und betreffs der III. Komponente, der Gewöhnung, die wandelbar, bei jungen Individuen leichter als bei älteren ist.

Was zuletzt die Komponente Ib, die Zahnkauflächen, anbelangt, so ist folgendes zu sagen:

Die Beeinflussung der Kaubewegungen durch die Anordnung der Zähne zu den Kiefern und zueinander ist eine direkte während der Eingleitbewegungen auf den Kauflächen, also in der IV. Phase des Kauaktes, unter den Zügeln der übrigen Komponenten, eine indirekte aber schon in der III. Phase von der zentralen Innervation aus, indem nach den Ausschwenkungen des Kiefers der Kontakt der bukkalen und labialen Zahnkanten als erster Angriffspunkt der Zähne gefühlsmäßig erstrebt und meist erreicht wird.

Die Lage und Form der bukkal-labialen Zahnkanten zu dem Alveolarkiefer ist daher für die Funktion eine Zahnersatzes von Bedeutung. Zu weite Entfernung vom Alveolarteile nach außen muß unbedingt schon in der III. Phase des Kauaktes Funktionsstörungen bewirken, die dann von vornherein die erwünschte Wirkung der IV. Phase, also des Eingleitens, vereiteln würden. Ein solcher Ersatz wird abgehebelt, oder der Patient vermeidet das seitliche Einbeißen und begnügt sich mit dem einfachen Auf- und Zubiß, der allmählich Versteifung der Gelenke zur Folge hat. In Anbetracht dessen ist es — vor allem bei stärker resorbierten Kiefern — zu empfehlen, Molaren mit weniger querbreiten Kauflächen unter Berücksichtigung der Kiefergrößen zueinander, zu verwenden, denn

1. braucht die Zunge ihren nötigen Raum zur freien Bewegung bei Unterstützung des Kauaktes — sie füllt bekanntlich das Kavum oris bei Ruhelage im geschlossenen Munde vollständig aus,
2. veranlassen breite Molaren auch ein stark seitliches Eingleiten, was wiederum einen entsprechend großen Widerstand fordern würde.

Ja, die Tatsache, daß der Mensch mehr schräg aufwärts als seitwärts kaut, erlaubt uns sogar zur Vermeidung eines zu seitlichen Einbeißens auch schmalere Kauflächen mit scharf ausgebildeten Höckern zu gebrauchen, die, wie in der Natur, dem Schlußbiß einen sicheren Halt geben, die gute Kompensationsflächen bieten und gute Führung für die Gleitbewegungen darstellen.

Solche Kauflächen müssen allerdings genaue Anordnung von gewölbten Höckerflächen, muldenförmigen Vertiefungen und richtigen Fissuren haben, entsprechend den Einbeiß- und anschließenden Ausbißbewegungen.

Anders bei breiten, flachen Molaren. Die Mahlwirkung ist wegen der planen Kaufläche abgeschwächt, die Okklusion, als Ziel der Artikulation ist wenig gesichert, die Zunge hat oft nicht genügend Platz, es findet zu starke bukkale Belastung der Zähne statt, und bei Horizontallage bedarf es beim Eingleiten, also in der IV. Phase des Kauaktes, einer besonderen Innervation und Anstrengung von Muskelgruppen.

Mit zu breiten künstlichen Molaren kann man also im großen und ganzen nicht die Kaufähigkeit erlangen, die von einem Plattenersatz gewünscht wird; schmalere, gut ausgebildete Höckerformen bedingen besseres Kauvermögen. Bei richtiger Lage zu den

Kiefern und zueinander können durch sie, wie beim natürlichen Gebiß, die Speisen mit den äußeren Kanten und Höckerspitzen gefaßt, unter dem Eingleiten zerschnitten, zerstückelt und gegen die inneren Höckerflächen gedrückt, zerquetscht und zermahlen werden.

Hier sei anschließend einiges kurz über den Kaudruck erwähnt.

Der Kaudruck zerlegt sich in zwei Kräfte:

In eine Normalkraft (Druckkraft) senkrecht zur Kaufläche und in eine Tangentialkraft (Schubkraft, Gleiten) in der Kaufläche. Das Verhältnis der beiden Kräfte zueinander ist abhängig von der Einfallsrichtung des Kaudruckes.

Bei gekrümmten Kauflächen, Höckerflächen, fällt die Normalkraft in die Richtung des Krümmungsradius, die Schubgleitkraft in die der Tangente. Die Druckkraft ist also senkrecht zum Flächenelement der Tangentialfläche. Bei horizontalen Eingleit-Kauflächen ist also eine vertikale Druckwirkung der Normalkraft vorhanden, bei schräger und gekrümmten Flächen eine schräge, transversale.

Einige Skizzen mögen das Gesagte veranschaulichen.

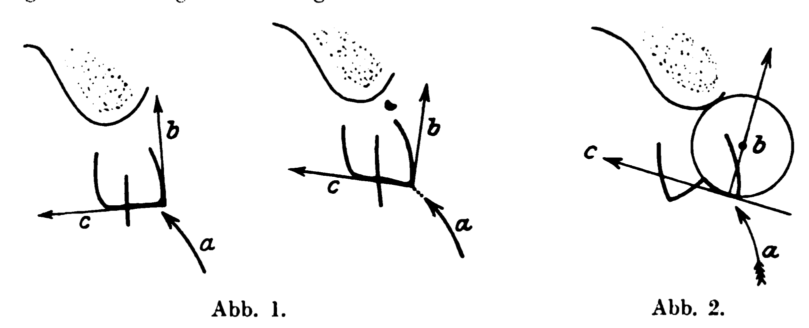


Abb. 1. Abb. 2.

Plane Kauflächen

a) Kaudruck { b) Normalkraft (Druckkraft). c) Tangentialkraft (Schubkraft, Gleiten).

Höcker-Kaufläche.

a) Kaudruck { b) Normalkraft (Druckkraft). c) Tangentialkraft (Schubkraft, Gleiten).

Dieser die Artikulation der Zähne schädigende Transversaldruck wird bei gewölbten Kauflächen durch die entgegengesetzte Anordnung und Richtung der Höckerflächen durch bukkale und palatinale Lage in seiner Wirksamkeit geschwächt, paralysiert.

Im ganzen wird bei richtiger Form und Lage der inneren Höckerflächen zueinander und zu den Kiefern auch auf die Kiefer ein senkrechter, vollwirkender Kaudruck erzeugt.

Wo seitlich schräge Eingleitflächen sind, sollten also auch die Gegenflächen nicht fehlen, gleichgültig, ob es sich um Konturfüllungen, Brücken oder künstliche Fazetten handelt.

Der Gebrauch von reinen Fazettenzähnen mit stärkerem Überbiß bei schräger Stellung, in der Backengegend, ist demnach zu vermeiden. Werden solche Fazetten doch angewendet, so ist Normaldruck in der Vertikalen auf die Kiefer zu erstreben; die Fazetten sind also auch mehr vertikal, nicht außerhalb des Alveolarrandes, zu stellen.

Im Bereiche der Frontzähne soll während des Abbeissens bis zum Kontaktdurchbiß der Schneidekanten auch möglichst direkter Kaudruck auf die Kiefer vorhanden sein; dies wird bei nicht zu anormalen Kieferlagen durch ein diesem Drucke entsprechend weites Vorschieben, Einstellen des Unterkiefers mit der Richtung „Zahnschneide gegen Zahnschneide" natürlicherweise erstrebt und auch „bei gleicher Richtung der Zähne mit der Bewegungsrichtung" erreicht [1]). Nach dem Durchbiß, während des Eingleitens, wird kein wesentlicher Kaudruck mehr vorn ausgeübt; es tritt dann auch meist die mesio-distale Eingleitbewegung der Backenzähne in Aktion.

[1]) Es ist anzunehmen, daß die des öfteren in der Natur vorhandenen stark ausgebildeten palatinalen Höcker der Frontzähne auch den Zweck der Paralysierung der bei schrägem Druckbiß auftretenden Komponente verfolgen.

Die Zahnkauflächen spielen somit für die Funktion des Kauapparates eine bedeutende Rolle. Eine Bedingung ist jedoch an ihre Funktionswirkung geknüpft: Sie müssen den übrigen Kaukomponenten angepaßt sein. Dies kann beim Ersatz nur durch Aufnahme der nötigen Bewegungen unter natürlichen Verhältnissen — das ist unter Einschaltung einiger passender Gleitflächen — am besten einiger typischer Höckerformen als Schlüssel für die Komponente Ib — und durch Übertragung der gewonnenen Bewegungen und Lagen auf einen geeigneten Apparat zum weiteren Aufbau der Zähne und zur Artikulationsregulierung erreicht werden.

Durch Fragen und Antwort soll nunmehr versucht werden, die praktische Verwertung all dieser Erörterungen zu veranschaulichen, indem auf die wichtigsten Maßnahmen bei Entstehung eines vollen Ersatzes als schwierigste Aufgabe des Problems hingewiesen wird.

Welche Kieferstellungen sind für den Aufbau der Zähne von Wichtigkeit?

1. Die Ruhelage des Kauapparates, die durch den Ruhestand der Muskeln gegeben ist, gefällige Mundpartie, leichter Lippenschluß, gerades Profil.

Anhaltspunkte sind:

2. Die Stellung der Okklusionsbißhöhe; sie liegt natürlicherweise vorn, im Bereich der Frontzähne etwa 3 mm, hinten etwa 1 mm oberhalb der Ruhelage.

3. Die um einige Millimeter lateral und vorwärts verschobene Ruhelage und

4. Die verschiedenen Neigungslagen, welche der Unterkiefer während des Eingleitens von diesen Seitwärts- und Vorwärtslagen zum Schlußbiß —also während der Artikulationsbewegungen einnimmt.

Mit einer Festlegung dieser Bewegungen sind alle übrigen Gleitbewegungen bestimmt.

Was ist vor allem die Vorbedingung für einen funktionsfähigen Zahnersatz?

Eine richtig gesicherte Bißhöhe; sie ist das Ziel der Artikulationsbewegungen, die ja zum Aufbau des Ersatzes gefunden und verwertet werden sollen.

Was ist beim Bißnehmen von Bedeutung?

1. Die Verwendung unnachgiebiger Grundplatten — es eignen sich hierzu die Harvard-Basisplatten aus Schellack-Guttapercha, die durch Stahldrahteinlagen zu verstreben und die vorteilhaft zum Zwecke des Eingipsens ohne Modell mit einer dünnen Wachsunterlage zu versehen sind.

2. Schmale, nicht zu lange Wachswälle; alles Unförmliche ist zu vermeiden, um den Patienten in seinen Bewegungen nicht zu beeinträchtigen.

3. Zunächst die Bißeinstellung auf Ruhelage des Kauapparates, hiernach Einstellung des Okklusionsbisses durch Tieferbeißen um einige Millimeter.

4. Die Markierung der Lippenschlitzlage, der Horizontalvertikallinie daselbst und Feststellung der Sagittalen durch zentrale Einstellung eine Drahtgestelles, das brachiale, vertikale und sagittale Führungen hat; im weiteren die Markierung der Lachlinie und Eckzahnlage auf dem Wachswalle.

Warum werden solche Maßnahmen angeordnet?

Um die Alveolarkiefermodelle gerade — möglichst nach Mundlage — in den Artikulator zu bekommen, um so die Zähne symmetrisch, rechts und links, aufstellen zu können. Eingipsen der Modelle nach Augenmaß trifft selten die richtige, die der Natur entsprechende Lage; das sei besonders hervorgehoben. Werden die Modelle in einfache Artikulatoren schief — unnatürlich — eingegipst, dann muß die Artikulation, da die Zähne entsprechend schief aufgebaut werden, im Munde versagen.

Was gehört zu einem Artikulator, um Gewünschtes zu erreichen?

Eine abnehmbare Vorrichtung, die ebenfalls die Lippenschlitzlage und die mittlere Sagittale angibt; sie bietet jederzeit einen Anhalt für die Aufstellung der Frontzähne. Beim Eingipsen der Modelle wird der in die Schablone eingestellte Draht einfach auf die Sagittale gelegt.

Sind nach diesem System beim Eingipsen der Modelle nicht irgendwelche Maße in Beziehung zu den Gelenken einzuhalten?

Nein, das Artikulatorgelenk des von mir angegebenen Apparates hat nur den Zweck, alle nötigen Kieferlagen zu gestatten; die Bewegungen selbst sind in übertragenen Kurven festgelegt.

Welches ist der sicherste Weg zum Aufbau der Zähne und zur guten Artikulation?

Gerades Eingipsen der Modelle in einen Gelenkartikulator **und** die Verwertung der individuellen Hauptartikulationsbewegungen durch diesen.

Wie ist ein solcher Arbeitsgang in Kürze angegeben?

Die Zähne werden bis auf die oberen II. Prämolaren und oberen Molaren in Okklusion nach anatomischen Vorschriften in der Richtung der Alveolarteile — zueinander und zu den Kiefern — aufgebaut, die durch Alveolarkamm und äußersten Alveolarrand begrenzt sind. Die Abbißlage wird hierauf im Munde eingestellt, die Hauptmahlbewegungen (Transversalbewegungen) werden nach Entfernung der oberen Eckzähne nach Wachsauflagen aufgenommen und auf den Artikulator übertragen; die Abbeißstellung wird sodann durch Markierungspunkte im Artikulator festgelegt. Nachdem die noch fehlenden Prämolaren und Molaren aufgesetzt sind, werden die Zahnreihen nach den in den übertragenen Kurven und Markierungspunkten gegebenen Stellungen der Kiefer zueinander artikuliert.

Die Abbeißstellung wird bei nicht zu anormalen Kieferlagen erhalten, indem man den Unterkiefer so weit vorschieben, leicht gleiten läßt, bis die bukkalen Höckerspitzen der oberen I. Prämolaren und unteren II. Prämolaren übereinander stehen. Als Gleitflächen dienen hierbei die Gelenkflächen und die Palatinalflächen der Frontzähne oder distalen Flächen der oberen I. Prämolaren. In dieser Lage sind dann die Frontzähne auf Kopfbiß zu bringen. Durch diese Einstellung wird ein zu starker Überbiß der Frontzähne und eine zu weite Auslage der Schneidekanten vom Kiefer vermieden; es wird unter günstigem Druck ein sicheres Eingleiten zur Schlußstellung erreicht. Die Aufnahme der Transversalmahlbewegungen geschieht voltenartig von der Ruhelage des Kauapparates aus durch Rechts- oder Linkseinbiß zur Schlußstellung in obere Wachsauflagen an den Stellen der Eckzähne und Molaren. Bei Ungeschicklichkeit des Patienten begnügt man sich mit der Aufnahme (und Übertragung) der Transversalhöckerstellung. Die Abbeißstellung wird nach Übertragung der Mahlbewegungen durch Einstellung auf Schneidekantenaufbiß unter Einbiß auf etwas Wachs in der Prämolarengegend festgelegt.

Wie ist der Arbeitsgang ausführlich beschrieben?

Ungleich resorbierte Alveolarteile werden auf dem Gipsmodell durch Modellierung ausgeglichen. Die Zähne werden bis auf die oberen zwei Prämolaren und oberen Molaren in Okklusion nach anatomischen Vorschriften aufgebaut. Die Zähne stehen grundsätzlich in der Richtung nach dem vorderen Alveolarteil, der durch Alveolarkamm und Alveolarrand begrenzt ist. Die genauere Richtung innerhalb dieser Grenze wird durch die Lage der Alveolarfortsätze zueinander bestimmt. Die unteren Schneidekanten und bukkalen Höcker der Backenzähne sind bei normalen Kieferlagen gleichfalls nach dem oberen äußeren Alveolarteil gerichtet; die oberen labialen und bukkalen Kanten passen sich den unteren an.

Bei nicht normalen Kieferlagen kommen im gegebenen Falle Vorbiß, Kreuzbiß und Kopfbiß zur Anwendung.

Die im Artikulator festgelegte Lippenschlitzlage in Verbindung mit der Höhe des Bisses gibt einen Anhalt für die Höhenlage der Frontzähne und ihren eventuellen Überbiß.

Die Prämolaren stellt man auf festen Untergrund und fixiere sie mit Hartwachs.

Es folgt Anprobe im Munde, wobei auf scharfe Okklusion zu achten und die Stellung der Frontzähne in kosmetischer Beziehung zu korrigieren ist. Auch hat man zu prüfen, ob die Prämolaren in der Richtung der Seitwärtsöffnung des Kiefers liegen, d. h. ob sie bei diesen Bewegungen gut ineinander gleiten. Hierauf stelle man die Abbeißstellung ein, indem der Unterkiefer soweit vorgeschoben wird, daß möglichst die bukkalen Höckerspitzen von je 4—5 übereinander stehen; in dieser Lage sind die Frontzähne auf Kopfbiß zu regulieren — es ist hierbei nicht Höckerkontakt der Prämolaren nötig, ein solcher wird aber bei gut ausgebildeten Höckern vorhanden sein; beim Klaffen der Höcker ist später, wenn möglich, eine Kontaktkompensation am hinteren Ende der Molaren mit entsprechender Zahnkurve nach vorne herbeizuführen.

Der Vorbiß bis zur Vertikalstellung der Prämolarenhöcker, der Kopfbiß der Frontzähne und gegebenenfalls die Zahnkurve stehen also in Beziehung zueinander. Durch diese Einstellung wird ein zu starker Überbiß der Frontzähne und eine zu weite Auslage der Schneidekanten vom Kiefer vermieden; es wird ein sicheres Eingleiten von der Abbeißstellung erstrebt und erreicht.

Nunmehr werden die Hauptmahlbewegungen aufgenommen. Die oberen Eckzähne werden entfernt, an ihre Stelle tritt Modellierwachs. Auf die oberen (noch stehenden) Wachswälle wird noch eine stärkere Schicht Wachs aufgetragen; die oberen Zähne werden zur Sicherung ihrer Lage zweckmäßig mit einem einfachen Drahtbügel, der seinen Halt in dem Rechts- und Linkswalle hat, umgeben, und es wird Schlußbiß im Artikulator genommen. Der Schlußbiß wird im Munde kontrolliert; man lasse den Patienten die Ruhelage des Kauapparates einnehmen, also einige Millimeter öffnen und in dieser Höhenlage nach geringem Seitwärtsschieben, rechts und links unter Führung der Prämolarenkauflächen zur Schlußstellung zurückgleiten.

Diese Gleitbewegungen graben sich in die Wachsauflagen als Kurven ein. Als solche stellen sie wiederum die Bahnen für Übertragung auf den Gelenkartikulator dar.

Nach dieser Übertragung wird die Abbeißstellung durch Verschieben des Kiefers bis zum Schneidekantenaufbiß und durch Einbiß in etwas Wachs in der Prämolarengegend bestimmt und dann gleichfalls im Artikulator durch Markierungspunkte festgelegt.

Warum wird nur die Abbeißstellung und nicht die Abbeißgleitbewegung aufgenommen und übertragen?

Die Aufnahme und die Übertragung der Abbeißbewegung würde in das Gehege der Transversalkurven kommen und diese undeutlich machen. Dank der sinnreichen Konstruktion der natürlichen Kiefergelenke als Doppelgelenke genügt die Verwertung der Abbeißstellung.

Warum geschieht die Aufnahme der Kaubewegungen unter Einschaltung von Prämolaren, warum mit Hilfe korrekt auf- und eingestellter Zähne?

Um möglichst natürliche Verhältnisse zu bekommen. Gleitbewegungen setzen in der Mechanik bestimmte Gleitbahnen, Gleitflächen voraus, hier Zahnkauflächen, die durch gewölbte Höckerflächen und Fissuren gebildet werden. Die Kaubewegungen der IV. Phase des Kauaktes werden, wie bekannt, beeinflußt durch die Form der Gleitflächen.

Aufnahmen auf planen Flächen — Bißschablonen — würden wiederum nur diesen entsprechende Bewegungen und Kurven erzeugen; die richtige Form der Komponente Ib wäre nicht gewahrt.

Die Prämolaren geben uns durch ihre Form an, wieweit ungefähr die Vor- und Seitwärtsbewegungen bei der Aufnahme zu geschehen haben.

Wie geschieht die Übertragung der lateralen Kaubewegungen, wie die der Abbeißstellung und wie die Fertigstellung des Ersatzes?

Die aufgenommenen Bewegungen werden durch Entlanggleiten in den Kurven, die Abbeißstellung wird durch Punktmarkierung auf drei Stellen des Artikulators — Tellerchen — durch Führungsstifte übertragen; diese Stellen sind in Dreiecklage zueinander angeordnet, derart, daß sie die Modelle umschliessen. Übertragen wird in plastischem, hart werdenden Material, wie Siegellack, Abdruckmasse, Kupferamalgam, Zement u. dgl. — Die Markierung in Siegellack oder Abdruckmasse geschieht mit leicht erhitzten Führungsspitzen. Nach Übertragung wird der Ersatz fertig aufgebaut und die Zahnkauflächen nach den durch die Kurven bestimmten Bewegungen und nach den Markierungspunkten artikuliert. Letzteres geschieht durch Lageänderung und durch Ausschleifen.

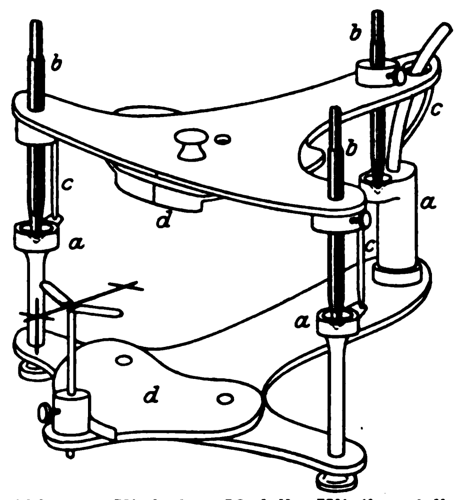


Abb. 3. Einfaches Modell (Klinikmodell). a) 3 Tellerchen in Trichterform, b) 3 Führungsstifte, c) 3 Höhenstützen, d) 2 Modellhalter, e) Bogen und Okklussionsschiene.

Während der Artikulationsregulierung ist die Okklusionsstellung stets im Auge zu behalten; diese ist in dem Artikulator festgelegt.

Ich habe es für zweckmäßig befunden, die Übertragungsstellen in ungefähr halber Höhe zum Ober- und Unterteile so anzuordnen, daß sich seitlich vorn, in der Richtung der Eckzähne, zwei solcher Tellerchen befinden, der dritte dagegen hinten in der mittleren Linie angebracht ist.

Ich bin am Schluß meiner Ausführungen. Nur kurz soll noch erwähnt sein, daß die Art meines Vorgehens vereinfacht auch bei partiellem Ersatz und bei Brücken Anwendung findet. Alle Modelle mit Gipszähnen sind hier gut zu härten durch Abkochen in gesättigter Boraxlösung oder am besten in Marmorgips zu halten, um den mechanischen Einflüssen widerstehen zu können.

Die Ausführungen sollten eine kurze Übersicht geben von alldem, was schließlich eine gute Artikulation der Zähne zuwege bringt.

Wissenschaftlich peinliche Arbeit ist erforderlich.

Ich empfehle aufs dringendste, jede Artikulation der Zähne individuell zu behandeln, denn nur so ist es möglich, den gewünschten sicheren Erfolg zu erzielen.

Eine gute Artikulation ist einer der Grundpfeiler in unserer Praxis; möge dieser Grundpfeiler seinen ihm gebührenden Platz finden zur Förderung unserer Wissenschaft und zum Wohle unserer Patienten.

Demonstration des Eichentopf-Artikulators.

Der Artikulator bezweckt individuell — außer der Schlußstellung der Zahnreihen —, die verschiedenen Neigungslagen des Unter- zum Oberkiefer, die während der Transversal-Einbeiß-Gleitbewegungen und der Abbeißstellung unter Beteiligung aller Kaukomponenten vorhanden sind, festzuhalten. Als Hauptkomponenten fungieren 1 a) die Gelenkflächen, 1 b) die Zahnkauflächen, 2. die Muskeln, 3. die Nerven. Keine der Komponenten darf bei der Aufnahme der Neigungslagen fehlen, also auch die Gleitflächen — die Kauflächen — nicht.

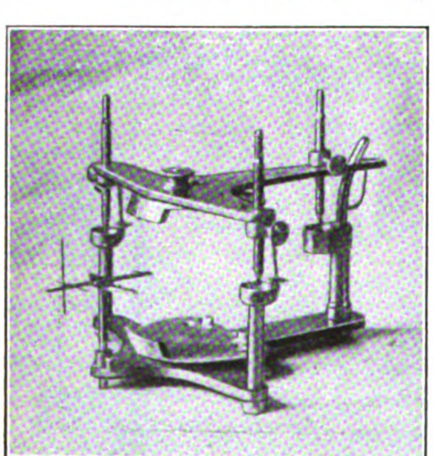
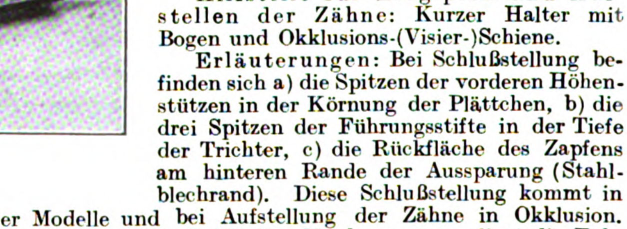


Abb. 4.

Das Klinikmodell. Einzelunterteile: Gestell, Gelenkzapfen mit Ausfräsung, drei Tellerchen in Trichterform, zwei Plättchen mit Körnung hinter den vorderen Tellerchen, eine Höhenstütze, ein abnehmbarer Modellhalter.

Einzeloberteile: Gestell, eine Gelenköffnung (Aussparung) für Zapfen des Unterteiles, drei Führungsstifte, zwei Höhenstützen und ein Modellhalter.

Hilfsteile für Eingipsen und Aufstellen der Zähne: Kurzer Halter mit Bogen und Okklusions-(Visier-)Schiene.



Erläuterungen: Bei Schlußstellung befinden sich a) die Spitzen der vorderen Höhenstützen in der Körnung der Plättchen, b) die drei Spitzen der Führungsstifte in der Tiefe der Trichter, c) die Rückfläche des Zapfens am hinteren Rande der Aussparung (Stahlblechrand). Diese Schlußstellung kommt in Betracht beim Eingipsen der Modelle und bei Aufstellung der Zähne in Okklusion. Als Gelenkartikulator zur Wiedergabe der individuellen Kaubewegungen liegt die Führung für diese Bewegungen in den durch Führungsstifte auf die drei Tellerchen übertragenen Kaukurven. Die Schlußstellung bleibt auch hier durch die Stütztstifte und Körnungen gesichert. Zum Zwecke der Bewegungsfreiheit werden die drei Führungsstifte vor der Übertragung der Kaubewegungen bis fast zum Rande der Tellerchen gehoben.

Die Hantierung des Artikulators geschieht: a) beim Öffnen durch Abheben des Oberteiles vom Unterteile über den Zapfen hinweg. b) beim Schließen durch Aufsetzen in Schlußstellung, c) bei Kaubewegungen durch Entlanggleiten der Führungsstifte in den übertragenen Kurven, wobei der Zapfen genügend Spielraum in der Aussperrung hat. Die Oberfläche des Bogens mit Falz bestimmt die Lage des Lippenschlitzes; hiernach richtet sich das Eingipsen der Modelle in den Artikulator (Horizontallinie am Biß-

wall = Lippenspitzlage). Zum Zwecke eines geraden Eingipsens der Modelle wird vorteilhaft die Visierschiene im Munde nach der Höhenbißnahme vertikal, horizontal und sagital medial eingestellt und mit Bißschablone und Modellen beim Eingipsen in den Falz des Bogens gelegt.

Das Universalmodell hat anstatt des Zapfens und der Aussparung ein Scharniergelenk, dessen federnde Achse sich nach Lockerung zweier Achsenschrauben und nach Entfernung von zwei Stiften frei auf zwei Gelenkscheiben bewegt. Letztere sind samt Achse verstellbar. Für die drei Höhenstützen ist eine Visierhöhenstütze vorhanden. Im übrigen gleicht das Universalmodell dem Klinikmodell.

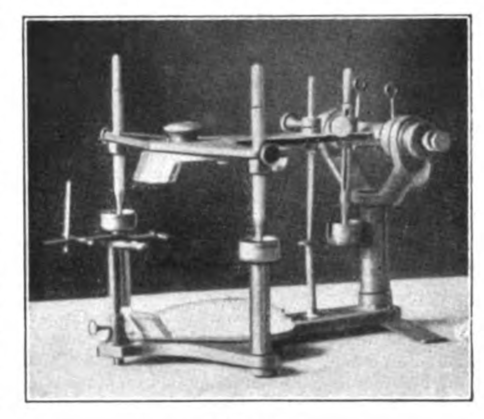


Abb. 5.

Der Arbeitsgang ist kurz angegeben folgender: Höhenbißnahme, Markierung der Horizontal-Vertikallinie sowie Eckzahnlage; Eingipsen in den Artikulator, Aufstellen der unteren Prothese nach anatomischen Regeln, die Prämolaren kommen auf festen Untergrund (Hartwachs oder Schellackguttapercha). Aufstellen der oberen Zähne bis 1. Prämolar inklusive (die Zähne stehen auf festem Grund, gut fixiert), der übrige hintere Teil bleibt Wachswall: Anprobe im Munde und Korrektur in kosmetischer Beziehung; Anpassung der Prämolaren an die Richtung der Seitwärts- und Öffnungsbewegungen, rechts und links, nach schwacher Erwärmung (getrennt vorzunehmen); gute Fixierung; Vorbiß um $^1/_2$ Bikuspidatenbreite soweit, bis die bukkalen Höckerspitzen des ersten oberen und zweiten unteren Prämolaren ungefähr übereinander stehen (hierbei ist ein Kontakt nicht nötig, ein solcher ist erwünscht, aber nur bei gut ausgebildeten Höckern vorhanden, beim Klaffen wäre später Kompensation durch eine Zahnkurve herbeizuführen); in dieser Lage Kopfbißeinstellung der Frontzähne.

Aufnahme der lateralen Eingleitbewegungen und deren Übertragung auf den Artikulator. Entfernen der oberen Eckzähne, dafür Modellierwachs, ebenso stärkere Wachsauflage auf die hinteren Wachswälle; Schlußbiß im Artikulator; hierauf im Munde; geringes Öffnen (etwa 3 mm); kurzes Seitwärtsschieben in dieser Öffnungslage nach rechts; Eingleiten unter Führung der Prämolarenkauflächen zum Schlußbiß; dasselbe links.

Die in Wachs eingegrabenen Bahnen (Furchen) stellen die Führung bei der Übertragung auf den Artikulator dar. Die Übertragung geschieht an drei Stellen (trichterf. Tellerchen) durch drei Führungsstifte in plastischem, hart werdendem Material (Abdruckmasse. Siegellack, Kupferamalgam u. dgl.). Hiernach:

Übertragung der Abbeißstellung. Zu diesem Zwecke Einstellen des Frontzahnkopfbisses, hierbei Festhalten dieser Lage durch Einbiß in etwas Wachs in der Prämolarengegend und Übertragung durch Punktmarkierung in die Übertragungsmasse des Artikulators.

Verwertung der Übertragungen: Fertiges Aufstellen des Ersatzes nach dem Erhärten der gewonnenen Kurven und Markierungspunkte; Artikulieren aller Zähne nach den in den Kurven gegebenen Bewegungen und nach der durch die Markierungspunkte gegebenen Stellung.

Erläuterungen zum Arbeitsgang: Die Schlußstellung ist das Ziel aller Eingleitbewegungen; sie ist im Artikulator unbedingt sicher festgelegt. — Bei der Höhenbißnahme wird zuerst der Ruhezustand der Kaumuskeln zu erreichen gesucht (leichte Berührung der Lippen, gefällige Mundpartie, gerades Profil), sodann wird zum Schlußbiß einige Millimeter (vom etwa 3 mm) tiefer gegangen.

Die Modelle, insbesondere die Alveolarteile der Kiefer, müssen gerade — nach Mundlage — in den Artikulator eingegipst werden, um die Zähne symmetrisch aufstellen zu können; dies wird durch die Einstellung der Okklusionsschiene beim Patienten erreicht. Ein Eingipsen nach Augenmaß in den Artikulator trifft selten die richtige, die der Natur entsprechende Lage. Bei nicht zu anormalen Kieferlagen stehen die Zähne unter gegenseitiger Anpassung in der Richtung zu dem vorderen Teile des Alveolarkiefers (begrenzt durch Alveolarkamm und Alveolarrand). Bei Einstellung des Vorbisses dienen als Gleitflächen: 1. die Gelenkflächen, 2. die palatinalen Flächen der oberen Frontzähne oder

die distalen Höckerflächen der oberen ersten Prämolaren, unter Umständen beide. Die Einstellung bezweckt, einen zu starken Überbiß der Frontzähne und eine zu weite Auslage der Schneidekanten vom Kiefer zu vermeiden; durch sie wird eine gute Abbißmöglichkeit und ein sicheres Eingleiten von der Abbeiß- zur Schlußstellung erstrebt und erreicht, auch die hintere Kompensationsstelle durch die eventuelle Zahnkurve gegeben. Macht die Aufnahme der Transversalbewegungen wegen Ungeschicklichkeit des Patienten Schwierigkeiten, so begnüge man sich mit der Aufnahme und Übertragung der Vor- und Seitwärts-**Stellung** durch Kopf- und lateralen Höckerbiß. Mit der unbedingt zuverlässigen Festlage der Grund(Schluß-)stellung, mit der Übertragung der lateralen Eingleitbewegungen und der Vor- und Abbeißstellung resp. lateralen Höckerstellung ist der Schlüssel für eine gute Artikulation der Zähne gegeben.

Die Eingleitbewegungen sind Translations-Rotationsbewegungen unter wachsendem Kaudruck, der dadurch entsteht, daß sich bei den — individuell bestimmten — Parallelverschiebungen ungleich geformte Zahnkauflächen einander nähern. Diese Zahnkauflächen den Eingleitbewegungen ohne Ablenkung der Grundbewegungen anzupassen, das ist der springende Punkt bei einer guten Artikulation. Das kann nur unter Berücksichtigung aller Kaukomponenten erreicht werden.

Der Aufbau eines totalen Zahnersatzes im Artikulator wurde in seinen einzelnen Abschnitten durch vier Ausarbeitungen in Apparaten gezeigt und erläutert: Abschnitt I. Eingipsen des Höhenbisses mittels eingestellter Okklusionsschiene. Abschnitt II. Okklusionsaufstellung der Zähne, außer den oberen zweiten Prämolaren und oberen Molaren. III. Abschnitt. Übertragung der aufgenommenen lateralen Eingleitbewegungen und der Abbeißstellung. IV. Der fertige Ersatz; artikuliert nach den aufgenommenen Kurven und Markierungspunkten.

Herr Pfaff: Meine Damen und Herren! Ich spreche Herrn Kollegen Eichentopf für seine trefflichen Ausführungen den Dank der Versammlung aus und möchte, bevor ich die Debatte über den Vortrag eröffne, im Interesse einer geordneten und schnellen Abwicklung unserer heutigen Sitzung und der Vermeidung von Weitschweifigkeiten in der Debatte folgende Richtlinien in Vorschlag bringen. Die Vorträge möchten im allgemeinen zwar in der Reihenfolge, wie sie im Programm angegeben sind, gehalten werden. Aber Ausnahmen müßten meines Erachtens doch im Interesse einer möglichst schnellen und vollständigen Abwicklung unseres Programmes gestattet sein, so zwar, daß alle die Themata zusammengenommen werden, die innerlich miteinander zusammenhängen. Ich möchte daher vorschlagen, daß wir uns zunächst einmal alle Vorträge, die sich mit dem Artikulationsproblem befassen, anhören und erst dann in die Debatte eintreten, nachdem alle diese zusammengehörigen Vorträge gehalten sind. Da 14 Vorträge am heutigen Tage gehalten werden sollen und wir es allen Rednern, die Zeit, Mühe und Geld nicht gescheut haben, um hier zu Worte zu kommen, schuldig sind, sie anzuhören, müssen wir auch von vornherein dahin wirken, daß die Möglichkeit hierzu gegeben ist. Es ist klar, daß sich das nur erreichen läßt, wenn in der vorgeschlagenen Weise Vorträge und Diskussion, die denselben Gegenstand betreffen, zusammengefaßt werden, und daß ferner die Vortragenden sowohl wie auch die Diskussionsredner sich strikte an die Zeit halten, die ihnen zur Verfügung steht. Diese Zeit ist für die Herren Vortragenden auf 20 Minuten im Maximum bemessen worden, während den Herren, die sich an der Debatte beteiligen, nur eine Redezeit von 5 Minuten im Maximum zugestanden werden kann. Wenn sich die Herren Diskussionsredner and zwei Punkte halten möchten, nämlich an eine Berichtigung der Anschauungen des Vortragenden und an eine Ergänzung der Punkte, die etwa der Vortragende außer acht gelassen haben könnte, so bliebe eine Überschreitung der Zeit vermieden und könnten wir mit einer völligen Erledigung unserer heutigen Tagesordnung rechnen. Man möge es mir also nicht übel nehmen, wenn ich mich strenge an die den Herren Rednern zur Verfügung stehenden Zeiten gebunden erachte und den Faden der Erörterung, den ein Redner in der Fülle der Begeisterung für die Sache länger als zulässig spinnen sollte, unerbittlich kürzen muß. Da sich kein Widerspruch aus der Versammlung erhebt, so erteile ich nunmehr als nächstem Redner Herrn Kollegen Fehr das Wort zu seinem Vortrage.

Herr Dr. Fehr:

Die Berücksichtigung der dynamischen Verhältnisse des Kauapparates bei Herstellung des Zahnersatzes.

Herr Fritzsche:

Beitrag zur Bewegung des Unterkiefers.

Der Versuch einer einfachen und praktischen Lösung des Artikulationsproblems.

Von

Zahnarzt Dr. **Curt Fritzsche**, Leipzig.

Mit 1 Abbildung.

Wenn ich mir erlaube, im folgenden die Aufmerksamkeit auf das Artikulationsproblem zu lenken, so geschieht dies nicht, um einen geschichtlichen Überblick über die Entwicklung des Artikulationsproblems zu geben und die bisher erschienenen Arbeiten oder Apparate einer Kritik zu unterziehen. Es würde ein derartiges Vorhaben bei der Fülle des Materiales weit über das gesteckte Ziel hinausragen. Außerdem wäre eine derartige Bearbeitung des Artikulationsproblems auch lediglich von einem Spezialisten zu bewältigen, der die große Zahl der diesbezüglichen Arbeiten, Apparate und Methoden beherrscht. Es soll in den folgenden Ausführungen die Artikulationsfrage lediglich von einigen allgemeinen Gesichtspunkten aus betrachtet werden, die notwendig sind für die Frage: Was verstehen wir unter dem Artikulationsproblem und wie kommen wir einer Lösung dieses Problems näher?

Es haben die Kieferbewegungen die Wissenschaft schon von altersher interessiert, aber bereits seit der Zeit, seitdem der erste Zahnersatz gemacht wurde, ist die Beantwortung der Fragen besonders wichtig: In welcher Weise bewegt sich der Unterkiefer beim Schließen des Mundes zum Oberkiefer heran, und in welcher Weise bewegt sich der Unterkiefer beim Öffnen des Mundes wieder fort? Die Beantwortung dieser Fragen wäre zugleich die Lösung des Artikulationsproblems.

Bei genauer Untersuchung ergibt sich, daß die beiden aufgeworfenen Fragen zahlreiche Unterfragen in sich bergen, so Untersuchungen über den Bau des Kiefergelenkes, über die Beteiligung des Meniskus an den Kieferbewegungen, über den Bandapparat, über die Muskulatur, Stellung und Länge des Unterkiefers, über Form und Stellung der Zähne usw.

Wie bereits eingangs erwähnt, sollen alle diese Fragen in der Hauptsache unberücksichtigt bleiben. Uns Zahnärzte interessiert es besonders, welche Raumkurven die Zähne beim Öffnen und Schließen des Mundes beschreiben. Hierbei ist es für uns besonders wichtig, wie die Zahnreihen aufeinander in der Schlußstellung artikulieren, und in welchen Raumkurven sich die Zähne in der Nähe der Schlußstellung voneinander entfernen bzw. einander wieder nähern. Die Kurve, die der Zahn bei weit geöffnetem Munde beschreibt, kommt für den künstlichen Zahnersatz nicht in Betracht.

Es ist uns geläufig, mit Hilfe der Bißschablone die Schlußstellung der Zähne und auch andere Bißstellungen deutlich zu markieren. Allerdings geben uns die so gewonnenen Eindrücke in die Wachsschablone keine direkte

Aufklärung darüber, welche Bewegungen im Kiefergelenk bei den verschiedenen Bißstellungen vor sich gegangen sind. Es ist deshalb auch schwer, außerhalb des Mundes mit den in Gips nachgebildeten Arbeitsmodellen die Raumkurven genau nachzuahmen, die ein Zahn im Munde des Patienten beim Öffnen oder Schließen des Mundes durchläuft.

Der Vollständigkeit halber will ich kurz noch erwähnen, welche verschiedenen Raumkurven hauptsächlich in Frage kommen, die ein einzelner Zahn bzw. der Unterkiefer beschreiben kann. Zunächst in der Vertikalen die Auf- und Abwärtsbewegung, sodann die Vor- und Rückwärtsbewegung und schließlich in der Horizontalen die seitlichen Verschiebungen nach rechts und links. Selbstverständlich lassen sich alle diese Bewegungen miteinander kombinieren, so daß ein Zahn theoretisch alle möglichen Raumkurven beschreiben kann, soweit dies die anatomische Beschaffenheit des Kiefergelenkes, des Bandapparates, der Muskulatur usw. zulassen. Wir können lediglich genau feststellen, welche endgültige Stellung der Zahn beim geschlossenen Biß zu den gegenüberliegenden Zähnen eingenommen hat. Den Weg, den er zurückgelegt hat, bis er in die markierte Ruhestellung gelangte, können wir nur vermuten, nicht genau verfolgen. Für die Anfertigung von Gebissen ist es aber sehr wichtig, zu wissen, in welchem Winkel die einzelnen Zähne im Moment des Zusammenbeißens auf einander treffen, da mit der Veränderung des Aufbisses eine Gebißplatte fester, aber auch lockerer gebissen werden kann.

Diese Mitteilungen sind ja bekannt und wurden nur zum Verständnis des folgenden kurz erwähnt.

Drei Faktoren müssen wir berücksichtigen, wollen wir die Raumkurven wiedergeben, die irgendein Teil des Unterkiefers oder ein Zahn beim Öffnen oder Schließen des Mundes durchlaufen kann: 1. Die Beziehungen des Unterkiefers zum Oberkiefer. 2. Die Beziehungen des Unterkiefers zum Kiefergelenk und 3. Die Beziehungen des Oberkiefers zum Kiefergelenk.

Zu 1. die Beziehungen des Unterkiefers zum Oberkiefer werden durch die Bißschablone (wie bereits erwähnt, deutlich festgestellt. In dieser Hinsicht ist beim Artikulationsproblem nichts mehr zu verbessern. Es werden auch bei jedem Artikulator die beim Bißnehmen gewonnenen Resultate bestens benutzt.

Zu 2. Die Beziehungen des Unterkiefers zum Kiefergelenk bilden von jeher den Gegenstand eifrigsten Forschens. Die diesbezüglichen Untersuchungen sind infolge der anatomischen Beschaffenheit des Kiefergelenkes äußerst schwierig und bis jetzt auch noch nicht restlos abgeschlossen. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, lassen sich die Arbeiten über die Beziehungen des Unterkiefers zum Kiefergelenk in zwei Gruppen einteilen:

Die einen Forscher nehmen direkte Messungen am Kiefergelenk vor und versuchen, die gewonnenen Resultate auf den Artikulator zu übertragen. Die anderen versuchen, die Kurven, die ein Zahn (ein Molar oder Prämolar) bei den Kieferbewegungen zurücklegt, zu registrieren, um aus den erhaltenen Aufzeichnungen auf den Mechanismus des Kiefergelenkes zu schließen und den Artikulator entsprechend zu konstruieren. Hierzu ist zu bemerken, daß die erhaltenen Aufzeichnungen meist sehr klein sind. Es handelt sich oft nur um einzelne registrierte Striche von der Größe weniger Millimeter, so daß sich sehr leicht Fehlerquellen einschleichen können.

Sodann handelt es sich aber, wie bereits mehrfach betont wurde, bei den Bewegungen des Unterkiefers, bzw. bei den Bewegungen eines Zahnes, um Raumkurven, die sich nicht in einer Ebene projizieren lassen, so daß wir durch die registrierten Striche gar kein genaues Bild von den zurückgelegten Kurven erhalten können.

Zu 3. Es werden bei der Beurteilung des Artikulationsproblems, bzw. bei der Konstruktion der Artikulatoren die Beziehungen des Oberkiefers zum Kiefergelenk nicht oder nicht genügend mit berücksichtigt.

Im allgemeinen läßt sich sagen, daß auf dem schwierigen Gebiete des Artikulationsproblems viel gearbeitet worden ist, und daß eine große Anzahl von Artikulatoren konstruiert wurde, von denen viele recht brauchbar sind. Es beweisen dies ja schon die vielen Tausende von Gebissen, die zur Befriedigung hergestellt wurden.

Wenn trotzdem immer wieder neue Arbeiten über die Artikulation veröffentlicht und neue Apparate konstruiert werden, so beweist dies, daß die Frage noch nicht zur Zufriedenheit gelöst ist. Insbesondere ist es die Frage der Bißerhöhung und der Bißvertiefung, die noch nicht befriedigt. Wird im Artikulator der Biß erhöht oder vertieft, so stimmt meist die Okklusion im Munde des Patienten nicht mehr. Es ist dies ein deutlicher Beweis, daß wir im Artikulator die Verhältnisse des Mundes nicht genau nachbilden können.

Abgesehen von größeren Bißveränderungen, die besonders bei der Anfertigung von Gebissen für den zahnlosen Kiefer leicht vorkommen, kann eine Verlegung der Okklusionsstelle auch bei partiellen Gebissen eintreten, sobald wir, beispielsweise bei Prämolaren, aus irgendwelchen Gründen die oberen Zähne länger und die unteren Zähne entsprechend kürzer wählen müssen als dies beim Bißnehmen durch die Okklusionsstellung markiert wurde. Auch durch solche kleine Verlegungen der Okklusionsstellen stimmt oft beim fertigen Gebiß die Artikulation nicht mehr genau.

Es ist schwer, im Artikulator die Kieferbewegungen genau so nachzuahmen, wie sie der Patient tatsächlich ausführt. Zum Teil liegt dies mit daran, daß die Lagerungsverhältnisse des Oberkiefers zum Kiefergelenk nicht genügend berücksichtigt werden, wie dies bereits mehrfach angedeutet wurde.

Wir wollen annehmen, wir könnten den Proc. alveol. mit den in ihm steckenden Zähnen ganz nach unserem Wunsche willkürlich im Gesichtsschädel des Patienten befestigen. Die gegebenen anatomischen Verhältnisse des Kiefergelenkes und der Mandibula sollen aber bei diesem gedachten Versuche unverändert bleiben. Lediglich die Zahnreihen des Oberkiefers und des Unterkiefers könnten wir frei bewegen und wieder fixieren.

Es würden dann die Verhältnisse denen entsprechen, die vorliegen, wenn wir die Arbeitsmodelle in den Artikulator eingipsen wollen. Es besteht bei diesem Vergleich lediglich der Unterschied, daß am Patienten die Verhältnisse im Kiefergelenk und die Länge des durch den Unterkiefer dargestellten Hebelarmes richtig sind, während wir bei den Arbeiten mit dem Artikulator nicht wissen, ob der sich bewegende Hebelarm der Länge des Unterkiefers entspricht, und ob der Drehpunkt dem Kiefergelenk entsprechend funktioniert.

Ohne weiteres ist bei dem gedachten Versuche ersichtlich, daß durch jede Lageänderung des Oberkiefers eine Störung der Okklusion bedingt wird. Die Verlagerung des Oberkiefers in toto bedingt eine völlige Veränderung der Bißstellung, während auch jede Veränderung eines einzelnen Zahnes, z. B. eines Prämolaren, eine entsprechende Artikulationsstörung hervorruft.

Diese Artikulationsstörungen können nur dadurch beseitigt werden, daß die Zähne im Unterkieferfortsatz in eine neue, ganz bestimmte Artikulationsstellung zu den Zähnen im Oberkiefer gebracht werden, und zwar ist nur eine einzige Stellung die richtige, da die Beziehungen zum Kiefergelenk und zu dem als Hebelarm wirkenden Unterkiefer gegeben sind.

Bei den Arbeiten mit dem Artikulator liegen die Verhältnisse ähnlich. Wir wissen nur nicht, ob die eben gestreiften Verhältnisse den Lageverhältnissen beim Patienten entsprechen, so daß sich sehr leicht Fehler einschleichen. Wir sind bei Bißveränderungen oft gar nicht in der Lage, die einzig richtige Stellung für den Gegenzahn zu finden.

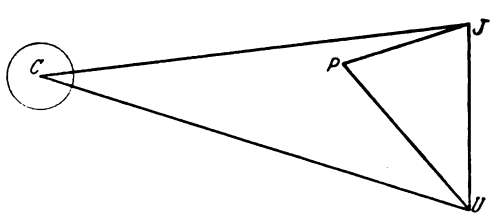
Die Ausführungen gipfeln in dem Bestreben, bei der Anfertigung von Gebissen die Lagebeziehungen des Oberkiefers zum Kiefergelenk mehr zu berücksichtigen als dies bisher geschehen ist.

Man bediene sich hierbei der folgenden Methode:

Zunächst bestimme man die Lage des Kondylus. Während der Patient den Mund öffnet und wieder schließt, taste man den Kondylus in der bekannten Weise ab, markiere die Lage des Kiefergelenkes und suche den Drehpunkt des Kiefergelenkes möglichst genau zu ermitteln. Von diesem markierten Punkte C aus (Abb. 1) messe man die Entfernung bis zum mittleren oberen Schneidezahn, oder, falls der fehlt, messe man bis zur Mittellinie des Oberkiefers bis zu einem Punkte, der auch an dem Arbeitsmodell deutlich markiert ist. Gut eignet sich hierfür am zahnlosen Kiefer der Punkt unter dem Lippenbändchen, der der Zahnfleischpapille der oberen Schneidezähne entspricht. Diesen Punkt bezeichnet man mit J. Von einem Dreieck, das wir im Gesichtsschädel des Patienten konstruieren wollen, kennen wir jetzt eine Seite C—J.

Nun lasse man dem Patienten den Mund möglichst weit öffnen und fixiere diese geöffnete Mundstellung mit einem Stückchen Abdruckmasse, und zwar derart, daß die Mittellinie frei bleibt. Bis die Messungen beendet sind, bleibt der Patient mit geöffnetem Munde sitzen.

Nun messe man die Entfernung von J, dem markierten Punkte im Oberkiefer, nach der Mittellinie des Unterkiefers, nach der Gegend des unteren, mittleren Schneidezahnes. Man wähle wiederum einen Punkt, der auch am Arbeitsmodell gut markiert ist. Man erhält die zweite Seite des gedachten Dreieckes J—U. Nun messe man von U nach dem Drehpunkte C und erhält die dritte Seite des Dreieckes C—J—U. Hierauf



konstruiere man noch ein zweites Dreieck, das in der Medialebene des Gesichtsschädels gelegen ist. Dieses Dreieck hat als Basis die eben festgelegte Strecke vom Oberkiefer bis zum Unterkiefer, die Entfernung J—U. Das zweite

Dreieck hat also eine Dreieckseite mit dem eben konstruierten Dreieck C—J—U gemeinsam. Die Spitze dieses zweiten Dreieckes liegt in der Mittellinie des harten Gaumens an einem Punkte, den man sich beliebig in der Mittellinie des Gaumens auswählt und der mit einem Tintenstift markiert wird.

Dieser leicht auffindbare Punkt P wird auch auf dem Arbeitsmodell fixiert.

Wir haben also ein zweites Dreieck J—U—P, dessen drei Seiten uns bekannt sind, das wir also jederzeit konstruieren können.

Mit der Bestimmung dieses zweiten Dreieckes haben sich die Messungen am Patienten erledigt. Es wird nun noch in der üblichen Weise Biß genommen.

Durch diese beiden Dreieckbestimmungen sind wir imstande, die Lage des Oberkiefers und des Unterkiefers zum Kiefergelenk ziemlich genau festzustellen.

Auf ein Stück Kartonpapier zeichnen wir das Dreieck C—J—U und das Dreieck J—U—P (Abb. 1). Auf Grund der ermittelten Maße erhalten wir Dreiecke in der natürlichen Größe. Den Drehpunkt C umgebe man mit einem Kreis von etwa 1 cm Durchmesser. Außerdem ziehe man vom Zentrum C aus beliebig viel Striche, die strahlenförmig von dem Kreise auslaufen. Sodann schmelze man auf der erhaltenen Kartonzeichnung mit Wachs zwei Bohrer oder zwei Nägel fest, derart, daß die Bohrerspitzen am Punkte P bzw. J endigen. Die Punkte C, P und J sind also deutlich markiert.

Nun befestige man das erhaltene Kartondreieck in einem Artikulator, beispielsweise in einem Bonwillartikulator oder in einem anderen. Die Befestigung des Kartondreieckes geschieht in der durch den Artikulator gelegten Medialebene, entsprechend den Verhältnissen beim Patienten.

Die Befestigung der Kartonzeichnung geschieht mit Wachs. Einige überstehende und störende Teile des Kartons schneide man weg. Man eröffne durch einen Schnitt den um C gelegten Kreis und schneide das Zentrum um C aus. Durch das erhaltene Loch stecke man die Achse des Artikulators. Die erwähnten, von C ausgehenden Strahlen ermöglichen es, daß das Kartonblatt so gestellt wird, daß der Punkt C mit der Gelenkachse des Artikulators zusammenfällt. Der untere Bügel des Artikulators wird mit entsprechenden Teilen der Kartonzeichnung festgewachst.

Nun zerschneide man die Kartonzeichnung streifenartig oberhalb der Verbindungslinie C—P—J und biege die erhaltenen Streifen nach rechts und links hin ab. Man erhält so ein, wenn auch schwankendes, Fundament, auf das man das Arbeitsmodell vom Oberkiefer vorsichtig setzen kann. Hierbei ist genau zu beachten, daß die am Arbeitsmodell markierten Punkte P und J mit den durch die Bohrerspitzen gezeichneten gleichnamigen Punkten zusammenfallen.

Ist diese richtige Stellung des Oberkiefermodelles ausprobiert, dann wird der obere Bügel des Artikulators vorsichtig über das Arbeitsmodell gelegt und so festgegipst. Alsdann wird die Kartonzeichnung entfernt. Das Gipsmodell vom Unterkiefer wird mit Hilfe der Bißschablone in der richtigen Stellung zum Oberkiefermodell eingegipst, wie dies üblich ist.

Durch die beschriebene Methode haben wir die Arbeitsmodelle in den Artikulator gesetzt, möglichst entsprechend den anatomischen Verhältnissen, wie sie bei dem Patienten vorliegen. Auf einen Punkt sei noch hingewiesen:

Es wurde ausgeführt, wir wollten uns vorstellen, der Oberkiefer, bzw. das Arbeitsmodell sei frei im Gesichtsschädel beweglich und könne beliebig fixiert werden, wie es beim Eingipsen in den Artikulator der Fall ist. Es ist bei einer solchen Vorstellung leicht einzusehen, daß beim Eingipsen das Oberkiefermodell schief in den Artikulator eingesetzt werden kann. Es kann zur Medialebene nach rechts oder links geneigt sein. Dieses schiefe Eingipsen kann überdies bei jeder Methode vorkommen.

Bekanntlich ist eine Fläche durch drei Punkte fixiert. Beim Eingipsen des Oberkiefermodelles stehen uns aber nur die beiden markierten Punkte P und J zur Verfügung. Wir müssen daher für die Lage des Oberkiefers einen weiteren geometrischen Ort suchen. Man bezeichne vor dem Eingipsen am Oberkiefermodell die Mittellinie mit einem Farbstifte, und zwar nicht nur auf der der Schleimhaut entsprechenden Gaumenseite, sondern auch auf der entgegengesetzten Oberfläche des Gipsmodelles. Die markierte Mittellinie zieht sich demnach über das ganze Modell herum und bezeichnet hierdurch die Medialebene am Oberkiefermodell.

Von der Oberfläche dieses Gipsmodelles aus bohre man ein 2—3 mm großes Loch in der Richtung der Medialebene. In dieses Loch stecke man eine Stricknadel oder ein Holzstäbchen, das dann rechtwinklig zur Gaumenwölbung steht. Beim Eingipsen wird dieses Holzstäbchen jede Abweichung von der Medialebene ohne weiteres leicht sichtbar machen, so daß ein schiefes Eingipsen des Oberkiefermodelles nicht zu befürchten ist.

Bemerkt sei noch, daß die Entfernung C—J und C—U beim Patienten eine Kleinigkeit länger sind, als es die in der Projektion dargestellte Zeichnung wiedergibt. Man kürze deshalb die ermittelten Strecken um etwa 3 mm.

Schließlich sei noch erwähnt, daß der Drehpunkt C bei der Kieferbewegung nicht stillsteht. Es verschiebt sich der Meniskus bei den Kieferbewegungen und bedingt hierdurch auch eine geringfügige Verschiebung des Drehpunktes.

Ich bin weit davon entfernt, bei jeder Anfertigung eines Gebisses die beschriebene Methode empfehlen zu wollen. Es werden, wie bereits erwähnt, nach anderen Methoden täglich viele brauchbare Gebisse hergestellt. Besonders bei partiellem Ersatze erübrigen sich solche Messungen, da die noch vorhandenen Zähne die Artikulationsverhältnisse genau wiedergeben. Allein bei großen Ersatzstücken, so bei Gebissen für den zahnlosen Kiefer, bei denen es sich um eine möglichst genaue Artikulation handelt, ist die beschriebene Methode von großem Vorteil.

Herr Pfaff: Meine Damen und Herren! Ich danke dem Herrn Redner für seine ausgezeichneten Ausführungen, in der alle Fragen der Kieferbewegung in ihrer Bedeutung für die gesamte prothetische Zahnheilkunde und die zahnärztliche Praxis behandelt werden. Es sind dabei so viele Probleme angeregt worden, daß es schwer halten würde, diese Gedanken hier alle kurz zusammenzufassen. Natürlich herrscht auch heute noch nicht über die Zweckmäßigkeit der von den einzelnen Erfindern empfohlenen Gelenkartikulatoren die größte Einmütigkeit, aber das ist vielleicht gar nicht einmal erwünscht, da das Problem der Gelenkartikulation an sich noch nicht als gelöst zu betrachten ist. Da ist es kein Wunder, wenn die Meinungen auf diesem Gebiete noch weit auseinandergehen. Wichtig und von größter Bedeutung ist, daß wir uns im großen und ganzen über alle jene Fragen einig sind, die sich mit dem Zustandekommen der Kieferbewegung befassen, da ohne ihre Kenntnis die bisherigen mechanischen Konstruktionen und Neukonstruktionen zur Nachahmung der Kieferbewegungen nicht kritisch betrachtet werden können, wie ja auch die Kenntnis und Rekonstruktion dieser Bewegungen Voraussetzung sind für das

richtige Aufstellen und Beschleifen der Zähne — mit einem Wort, für die Schaffung einer funktionell befriedigenden Artikulation. Alles dies und anderes mehr wurde von dem Kollegen Schröder in seiner bekannten gründlichen und meisterhaften Art der Darstellung in das rechte Licht gerückt. Der Beifall der Versammlung wird ihm gezeigt haben, daß sein Vortrag auf einen empfänglichen und fruchtbaren Boden gefallen ist.

Herr Kantorowicz: Die Gelenkmaschinen haben allgemach eine solche Komplikation angenommen, daß ich es bezweifle, daß sich ein Techniker findet, der mit ihnen arbeiten wird. Die Eichentopfsche Idee der Registrierung der Kieferbewegung in Raumkurven habe ich deswegen zur automatischen Herstellung der Kauflächen benutzt. Nur liegen die mit plastischer Masse gefüllten Registriernäpfchen nicht mehr außerhalb des Gebisses, sondern stellen die Kaufläche der Zähne selbst dar. Dann formiert der Patient in der plastischen Masse, als welche Wachs (das später durch gegossenes Metall ersetzt wird) oder Amalgam benutzt wird, selbst seine Kauflächen. Praktisch ist die Herstellung der Gebisse die, daß in einem gewöhnlichen Scharnierartikulator das eine Gebiß ganz, das andere bis zum 2.' Prämolar aufgestellt wird, während an Stelle der Molaren zahnähnliche, mit plastischer Masse gefüllte Näpfchen angebracht sind. Durch Kieferschluß, Vorschubbewegung, Seitwärtsbewegung, die sich zwangsläufig aus den Zahnführungsflächen ergibt, formieren sich auch die Kauflächenkurven der Molaren durch Abscherung am Gegenkiefer. Man läßt das Amalgam erhärten oder ersetzt das Wachs durch Metall, womit die ganze Artikulation ihre Erledigung gefunden hat. Das gleiche Prinzip ist längst für einzelne Kronen und kleinere Brücken in Anwendung und auch schon bei den sogenannten Feldaluminiumgebissen in ähnlicher Weise, wenn auch noch nicht bewußt als Ersatz des Gelenkartikulators, zur Anwendung gekommen. Ich will die Darstellung der einfachen praktischen Anwendung nicht dadurch komplizieren, daß ich die mannigfachen theoretischen Probleme schildere, die sich bei der Formung der Kauflächen ergeben, schon weil dieses in einem größeren Kreise erfahrungsgemäß ohne umfangreiches Anschauungsmaterial keine anschauliche Vorstellung vermittelt.

Herr Wustrow: Wenn ein ganzes Stück aufgestellt ist, so sind bereits feste Beziehungen zwischen Gelenkbahn, Molarenhöcker und Schneidezahnüberbiß gegeben. Löst man die zweiten Molaren und setzt dafür formbare Klöße auf die Platten, so erhält man entweder keine Kurven, weil die vorhandenen aufgestellten Frontzähne, der Schlußbiß, der ja schon da ist, also hindert, oder aber wir müssen allmählich sämtliche bereits aufgestellten Zähne wieder lösen. Dann bleiben aber als Führungselemente für das Aufstellen der endgültigen Zähne nur noch die viel zu kleinen, wenig ausgeprägten Kurvenflächen der an der zweiten Molarstelle stehenden formbaren Klöße.

Zu Fritzsche möchte ich bemerken, daß die von ihm gewählten Ebenen nicht in der Gesichtsmedianebene liegen, daß ihre faktische Projektion in der Gesichtsmitte eben nicht zu ermitteln ist.

Herr Herber: Wenn man das Artikulationsproblem — als ganzes genommen — betrachtet, so kommt man nicht an der Tatsache vorbei, daß bei der Erfassung des Problems bisher die wichtige Tatsache nicht berücksichtigt wurde, daß außer der temporo-mandibularen Artikulation noch eine dento-alveolare Artikulation vorhanden ist. Wenn man mit dem natürlichen Gebiß den Versuch macht, einen dünnen harten Gegenstand etwa mit dem Eckzahn zu durchbeißen, so tritt zunächst nur der Eckzahn mit seinen Antagonisten in Verbindung, erst bei stärkerem Druck tritt dann die ganze distal liegende Zahnreihe in Kontakt: praktisch gesprochen, die einzelnen Zähne geben der Belastung je nach der Kraftkomponente nach.

Wenn wir demnach auch bei der Prothese — nicht nur wie bisher bei den Brückenarbeiten — diese Tatsache in Rechnung stellen und jeden einzelnen Zahn beweglich gestalten, werden sich viele Probleme als viel einfacher zu lösen erweisen, als alle Versuche, auf starrem Wege zu diesem Ziele zu kommen. Es muß die Aufgabe wissenschaftlicher Prothetik sein, dies Problem auch technisch der Wirklichkeit näher zu bringen.

Herr Pfaff: Meine Damen und Herren! Von dem Werte und der Bedeutung des Artikulationsproblems sind wir wohl alle überzeugt. Meine Auffassung vom Artikulationsproblem ist nun die, und dem ist ja schon Ausdruck gegeben worden, daß wir von einer Lösung des ganzen Problems erst dann zu sprechen berechtigt sind, wenn der weitaus größte Teil der Zahnärzte das Ziel, dem wir mit aller Kraft zusteuern müssen, überhaupt anerkennt, nämlich im Einzelfalle mechanisch und funktionell einwandfreie Prothesen herzustellen. Wenn auch heute in der Theorie der Gelenkartikulation das Wort geredet wird, so wissen wir doch, daß dies nicht durchweg in der Praxis, die sich so leicht bereit zeigt, es umgekehrt zu halten, der Fall ist. Viele meinen eben, mit dem einfachen, billigen

und leicht zu handhabenden Scharnierartikulator völlig befriedigende Ergebnisse in der Praxis zu erzielen und so die teuereren und komplizierteren Gelenkartikulatoren entbehren zu können. Ich weiß natürlich auch, daß man in bestimmten Fällen mit den Scharnierartikulatoren auskommt, aber ebenso sicher ist, daß man in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Praxis mit diesen Instrumenten das Ziel nicht erreicht. Und das sind alle die Fälle, bei denen die eigentlichen Kaubewegungen, die seitlichen und nach vorne gerichteten Kaubewegungen beim Kauakte in Funktion treten. Eine jede Prothese, die diesen Bewegungen nicht Rechnung trägt, hat ihren Zweck verfehlt. Rechnung tragen kann man ihr aber nur allein mit Hilfe eines der im Handel befindlichen Gelenkartikulatoren. Der eine oder andere von Ihnen wird vielleicht denken, ich renne mit diesen Ausführungen offene Türen ein. Daß dem nicht so ist, habe ich aber bei allen meinen Vorträgen über dieses Problem immer wieder erleben müssen. Deshalb kann gar nicht oft genug auf das Verfehlte der Anwendung des Scharnierartikulator hingewiesen werden von der sich nun einmal viele nicht freizumachen wissen. Schwierig ist und bleibt natürlich die Frage, welches denn nun eigentlich von den vielen Gelenkartikulatoren der gegebene und richtige sei. Diese Frage zu beantworten, ist natürlich schwer, selbst für denjenigen, der alle Artikulatoren kennt und sie in der Praxis ausprobiert hat. Hier kann nur gesagt werden, daß man in der Praxis mit den neueren Gelenkartikulatoren, wenn man richtig beim Bißnehmen, Bestimmen der Bißhöhe usw. und vor allem auch beim Aufstellen der Zähne verfährt, ohne Ausnahme gute Ergebnisse zu erzielen vermag. Ich selbst halte das von Eichentopf prapagierte Prinzip der Übertragung der individuellen Kauweise für das beste, wenigstens haben wir damit die besten Erfahrungen gemacht. Es ist vielleicht nicht allen bekannt, daß ich selbst mit dem Kollegen Hirsch-Halle einen auf dem gleichen Prinzip beruhenden Artikulator konstruiert bzw. verbessert habe; für diejenigen, denen es nicht bekannt sein sollte, möchte ich jedenfalls dies hervorgehoben haben. Sollte Interesse dafür bestehen, so bin ich gerne bereit, morgen nachmittag im Institut den Artikulator und seine Anwendungsweise zu demonstrieren und vielleicht auch einige Patienten vorzustellen, die mit diesem Artikulator hergestellte Prothesen tragen. Im übrigen aber verweise ich auf einen Vortrag, den ich im Juni zu Kassel gehalten habe, über den Stand des Artikulationsproblems und der in der Dtsch. Zahnärztl. Zeit. veröffentlicht wird. Da können Sie mit Musse nachlesen, was ich Ihnen heute aus Zeitmangel nicht weiter ausführen kann.

Herr Dr. Grahwinkel:

Die Fournierkrone und ihre Verwendbarkeit für Brückenpfeiler.

Herr Dr. Lewin:

Über 25jährige Erfahrungen in der Brückentechnik.

Herr Steinberg: Herr Grahwinkel meinte, daß das gleichmäßige Abschleifen der Kronenoberfläche sehr beschwerlich sei. Ich demonstrierte 1916 im polytechnischen Kursus in München, wie man dem leicht abhilft: Man legt ein Blaupapier achtfach zusammen und läßt darauf den Patienten in jeder Richtung kauen und so lange die Berührungspunkte abschleifen, bis das achtfach zusammengelegte Blaupapier bei geschlossenen Zahnreihen leicht durchgleitet. So bekommt man den gewünschten Zwischenraum für Goldkronenkaufläche, die selten durchgebissen wird.

Herr Goldmann bittet im Hinweis auf eine Redewendung Lewins um Vorsicht bei der Anwendung des Begriffes „Kunstfehler“ Kollegen mit anderer wissenschaftlicher Anschauung gegenüber.

Herr Luniatschek: Eine Brücke über den ganzen Oberkiefer, welche nur jederseits zwei Molaren als Stütze hat, soll nicht — weder abnehmbar, aber noch weniger fest angefertigt werden.

Herr Cieszyński: 1. Zähne mit resezierten Wurzelspitzen als Brückenpfeiler. Die Widerstandsfähigkeit der resezierten Wurzeln gegen mechanische Belastung bei Brückenarbeiten hängt von der Länge des zurückgelassenen Wurzelstumpfes, vom Gesundheitszustand des Patienten und lokal vom Gesundheitszustand des Zahnfleisches und der Alveolen ab. Wenn die Wurzelbehandlung und die Operation richtig durchgeführt worden sind, so kann die resezierte Wurzel die gleiche Arbeit leisten wie ein Zahn mit Wurzelfüllung nach Pulpenexstirpation. Ich habe bereits in den Jahren 1907 bis 1912 als einer der ersten resezierte Wurzeln als Brückenpfeiler mit vollem Erfolg benützt und meine

Erfahrungen auf dem Kongresse polnischer Naturforscher und Ärzte in Krakau im Jahre 1911 bekannt gegeben [1]).

Seitdem habe ich in den folgenden 10 Jahren meine guten Erfolge nur bestätigt gefunden. In einem extremen Falle habe ich im Jahre 1915 eine 14gliederige festsitzende Brücke auf zwei Weisheitszähne mit gesunder Pulpa und vier gangränöse Zähne mit Granulomen, nach Resektion ihrer Wurzelspitzen aufgesetzt. Mehrere festsitzende Brücken mit acht bis zehn Gliedern, wobei zwei bis drei Brückenpfeiler, Frontzähne oder Prämolaren reseziert worden sind, werden von meinen Patienten bis heute getragen. Allerdings verwende ich hierzu keine Zähne, die Erscheinungen der sog. Pyorrhoea alveolaris aufweisen. Wenn man seiner Wurzelbehandlung und seiner Operationstechnik und damit auch des Erfolges sicher ist, so kann man den betreffenden Zahn nicht nur normal, sondern sogar stärker belasten; der Dauererfolg hängt nur vom allgemeinen Gesundheitszustande des Patienten ab. Kommen keine interkurrenten Krankheiten hinzu, so muß die Tragfähigkeit des resezierten Wurzelpfeilers auch bestehen bleiben, vorausgesetzt, daß die Brücke richtig konstruiert ist.

2. Zuschleifen des Zahnstumpfes. Namentlich das Zuschleifen von Zähnen, die infolge Fehlens von Antagonisten um 3—5 mm kürzer geworden sind, macht gewisse Schwierigkeiten. Ebenso wie Lewin kürze ich diese Zähne nicht durch Abschleifen mit breiten runden Karborundsteinen von der Kaufläche bis zur Tiefe der Krone ab, sondern durch horizontales Abtragen der Kaufläche mitsamt den Höckern in Lokalanästhesie; ich schneide mit einer Karborundumscheibe auf der bukkalen und der lingualen Seite durch den Schmelz horizontal verlaufende Rillen ein, trepaniere durch diese Rillen hindurch in radialer bzw. schräger Richtung die Zahnkrone mit einem kleinen Rosenbohrer (Abb. 1), verbinde dann die Bohrlöcher mit einem dünnen Fissurenbohrer und zwicke schließlich diesen „Zahnkronendeckel" ab. Unter Umständen können die Horizontalrillen mit einem dünnen Fissurenbohrer vertieft werden. Die Unebenheiten der Schnittfläche werden mit einem breiten runden Stein geglättet.

Abb. 1.

3. Wie beugt man dem Absterben der Pulpen bei tief abgeschliffenen Zähnen vor? Es besteht die Gefahr einer Infektion der Pulpen und einer Schädigung derselben durch die freie Phosphorsäure des dünn angerührten Zementes, womit die Brücke aufgesetzt wird. Will man eine Schädigung der Pulpa durch die Phosphorsäure verhindern und eine Infektion auf dem Wege der quer angeschnittenen Dentinkanälchen verhüten, so muß man zunächst die Wirkung der freien Phosphorsäure abstumpfen, ferner die Zersetzung des Zementes, mit dem die Brücke befestigt wurde, vermeiden. Ich verwende zu diesem Zwecke seit über 12 Jahren einen geringen Thymolzusatz zur Zementflüssigkeit. Wie bekannt, übt derselbe eine permanente antiseptische Wirkung aus. Ähnlich wie bei dem von mir bereits 1914 empfohlenen Kamphphenol (Chlumsky) der Kampfer eine abstumpfend Wirkung auf die konzentrierte Karbolsäure ausübt und die Schleimhaut vor Verätzungen schützt, so stumpft auch das Thymol die Wirkung der freien Phosphorsäure auf die Pulpen ab. Ich vermute auch eine geringe Reizwirkung des Thymols auf die Odontoblastenschicht, die zur Bildung von sekundärem Dentin angeregt wird. Das Zement mit Thymolzusatz zersetzt sich nicht und zeigt sogar nach Jahren keinen üblen Geruch, den wir gewöhnlich beim Abnehmen von Kronen bei festsitzenden Brücken, die ohne Thymolzusatz eingesetzt worden waren, konstatieren können. Es wäre wünschenswert, die Frage experimentell wissenschaftlich zu prüfen, da sie erfahrungsgemäß gute Resultate zeitigt.

Herr Major (Budapest): Zweijährige Erfahrungen überzeugten mich vollends von der guten Anwendbarkeit der Furnierkrone bei Brücken, welche ich stets nach einem Kerrabdruck mache. Die Rillen mache ich nicht mit parallelen Wänden, sondern etwas divergierend gegen die Kaufläche hin, wodurch ich erreiche, daß die Rillen nicht absolut parallel gemacht werden müssen und daher die Arbeit bedeutend erleichtern.

Herr Prof. Schönbeck:

Versuche zur Darstellung zahnärztlicher Legierungen.

Herr Rebel: Ich möchte im Anschluß an den Vortrag und bevor ich zur Sache selbst übergehe, meine Freude und meinen Dank den Herren Pfaff und Schröder aussprechen, die es ermöglicht haben, daß ein erfahrener Fachmann auf metallurgischem Gebiet unabhängig von der Industrie und als Nichtzahnarzt speziell sich zahnärztlicher Materialien-

[1]) O odcinaniu wierzchołka korzenia. (Über Wurzelspitzenresektion — eine Monographie). Kwartalnik Stomatologiczny 1912. Nr. 1, S. 5—19 u. Nr. 2, S. 1—35.

kunde widmet. Wer weiß und wer sich, wie ich, etwas mit diesem mühevollen, zeitraubenden und viel Arbeitskraft verzehrenden Gebiete der Metallurgie nur etwas beschäftigt hat, der kann das voll würdigen. Zur Sache selbst. Es würde mich interessieren, zu hören, ob dem Herrn Vortragenden näheres über die Frage der Giftwirkung von Cu und seinen Salzen für den Organismus bekannt, eine Frage, der wir zur Zeit tierexperimentell im Göttinger Institut nachgehen, ohne aber schon etwas darüber berichten zu können. Auch würde ich gern etwas über die Frage der Eignung der Legierung zu Gußfüllungen hören, was mich natürlich ganz besonders interessiert. Auch wäre wichtig, zu wissen, ob diese Legierung in Form des Bleches eine gewisse Elastizität oder Anschmiegbarkeit besitzt, wie wir das ja am Gold so schätzen. Vielleicht kann der Herr Vortragende oder einer der Herren über Erfahrungen mit dem Osmala-Spargold berichten. Endlich würde mich seine Stellungnahme zur Frage der Giftigkeit von Cu und seinen Salzen interessieren, eine Frage, der wir im Göttinger Institut durch Tierexperimente versuchen näherzukommen, ohne aber bisher über irgendetwas berichten zu können. Bekanntlich ist selbst die Ansicht unserer Pharmakologen eine geteilte.

Herr Blum bittet Schönbeck uns die Möglichkeit zur klaren Indikationsstellung vor Gebrauch des Ersatzmetalles zu geben. Er weist auf die Bedeutung der Art der Anfertigung der Arbeiten mit Ersatzmetall hin.

Herr Schwarzschild fragt, ob sich das Schönbecksche Ersatzmetall mit Gold verlöten läßt, ohne daß letzteres leidet. Es wird dabei an Fälle gedacht, bei denen man die sichtbaren Stützpfeiler mit Gold überkappt, während man die massiven Zwischenglieder der Brücke aus Ersatzmetall herstellt.

Herr Pfaff: Ich will nur ein paar ganz kurze praktische Anregungen geben.

Ich schicke voraus, daß ich schon seit über $^3/_4$ Jahren praktische Versuche mit dem Pasmetall angestellt habe, daß aber alle diese Versuche erst in letzter Zeit zu einem völlig befriedigenden Resultat geführt haben. Grundbedingung für den Erfolg bei der Verarbeitung des neuen Metalles ist seine absolute Homogenität. Fehlt diese, so kommt es fast ausnahmslos zu Mißerfolgen beim Löten und Gießen. Da nun aber das Metall unter dauernder Kontrolle eines sehr tüchtigen Metallchemikers steht, der noch der Oberkontrolle des Herrn Kollegen Schönbeck sowie eines weiteren Chemikers unterstellt ist und das Metall unter stets gleichbleibenden Bedingungen der Temperatur usw. hergestellt wird, so ist auch die Gewähr gegeben, daß das Produkt, das ja, bevor es in den Handel gebracht wird, mehrfacher Untersuchung unterworfen wird, in gleichbleibender Güte geliefert werden wird. Auch dann kann es bei der Verarbeitung noch zu Mißerfolgen kommen, aber nur, wenn man gegen die Grundsätze gefehlt hat, die hier bereits angeführt worden sind. Ich betone, daß meine Untersuchungen ganz unabhängig von denen Schönbecks ausgeführt worden sind. Da haben wir nun die Beobachtung gemacht, daß dem Metall am gefährlichsten die Überhitzung wird. Es kommt hierbei zu Entmischungen, das Metall wird spröde, wirft sich, wird rissig, zeigt Spalten und Lücken, wird also mechanisch unbrauchbar. Solche Überhitzungen bilden natürlich auch für andere Metalle eine Gefahr, aber doch nicht in demselben Maße wie beim Pasmetall. Man arbeite also vor allem beim Gießen mit einer Temperatur, die nur wenig über der Schmelztemperatur des Metalles liegt. Im übrigen verwende man als Lötmetall nicht Borax, sondern das von Schönbeck hierfür zusammengesetzte Lötsalz. Wenn man fehlerfrei bei der Verarbeitung vorgeht, so hat man in dem neuen Metall ein Ersatzmaterial gewonnen, das mir sehr wohl geeignet scheint, das Gold, das wir ja seines hohen Preises wegen nicht mehr bezahlen können, allmählich aus der zahnärztlichen Praxis zu verdrängen — vor allem schon deshalb, weil es im Gegensatz zu den anderen Materialien, wie Randolf, Kosmos, die hochprozentige Kupferlegierungen darstellen, keinerlei gesundheitsschädliche Nachteile besitzt, also unbedenklich den Einflüssen der Mundhöhle ausgesetzt werden kann. An der Farbe stoße man sich nicht, die spielt ja doch schließlich eine untergeordnete Rolle. Maßgebend für die Anwendung eines solchen Ersatzmetalles in der Mundhöhle muß nach wie vor die absolute Gewähr sein, daß Gesundheitsschädigungen in keinem Falle der Anwendung zu befürchten sind. Natürlich verfärbt sich das Metall etwas im Munde, vor allem dann, wenn die Reinigung zu wünschen übrig läßt. Dieser Belag ist jedoch unschädlich und leicht entfernbar bei Verwendung eines Zahnpulvers. — Ich freue mich, daß die jahrelangen Bemühungen meines Freundes Schönbeck, ein Ersatzmetall zu schaffen, endlich von Erfolg begleitet gewesen sind. Ich kann nach den letzten von uns angestellten Versuchen der vergangenen Wochen nur sagen, daß sich das Metall unter gewissen bereits genannten Voraussetzungen — besonders auch als Brückenmaterial — für die Praxis gut eignet. Nur schärfe man dem Techniker ein, daß er unter keinen Umständen das Metall überhitzen darf, und daß er peinlich sauber bei der Verarbeitung verfahren muß.

Herr Trebitsch:

Ein neues Verfahren bei Brücken mit Porzellanzähnen.

Von

Dr. **Hugo Trebitsch,** Wien.

Mit 6 Abbildungen.

Zu den lästigsten Vorfällen für den Patienten und den Zahnarzt gehört der Bruch eines Porzellanzahnes an der Brücke. Es gibt viele, oft geistreich erfundene Reparaturmethoden; es werden allmonatlich neue erfunden, der beste Beweis, daß wir in diesem Punkte noch kein sicheres Verfahren beherrschen. Es gibt eben noch immer Brüche, bei denen die Reparatur ohne Abnehmen der Brücke nicht möglich ist. Wo diese aber auch gelang, können wir dem Patienten selbst für die kürzeste Zeit keine Sicherheit gegen einen abermaligen Bruch geben.

Die größte Haltbarkeit hatten die angelöteten Platinstiftzähne, bei denen die Schutzplatte über die Kaukante des Zahnes ragte, wodurch der Druck beim Zubeißen von einer Metallfläche aufgefangen wurde. Wenn aber bei einem solchen angelöteten Zahn durch die Erhitzung feinste Sprünge entstanden und er später im Munde brach, dann war die Reparatur eine besonders heikle Sache. Wohl gelang es auch dann oft, den Porzellanzahn im Munde zu ersetzen. Kritisiert man aber die an festsitzenden Brücken im Munde reparierten Zähne unparteiisch, dann muß man zugeben, daß das Resultat oft ein mit Ach und Krach hergestelltes Provisorium war. Ein absolut glattes fugenloses Anliegen der Porzellanfläche an dem Metall, kurz der anatomische Normalzustand, war nur selten zu erreichen. Der Bruch stieß dem Patienten in einem besonders störenden Augenblick zu, der Patient kam in unserem besetzten Arbeitstag in störendster Weise und wir waren glücklich, das ursprüngliche Aussehen leidlich wieder hergestellt zu haben. Dabei hatte man dann das Gefühl einer solchen Unsicherheit dieser Situation, daß man jedesmal, wenn der Patient gemeldet wurde, sehr überrascht war, den Zahn nicht schon wieder abgebrochen zu finden.

Um dieser peinlichen Lage ein Ende zu machen, versuchte ich alle möglichen Zahnarten. Röhren-, Steele- und Kastenzähne sind ja leichter zu ersetzen, erstere geben aber noch zu weit mehr Brüchen Anlaß, letztere fallen oft heraus, so daß ich mich schließlich, wie viele Zahnärzte, bei Porzellanzähnen auf die acht (bei Männern sechs) Vorderzähne beschränkte. Daß wir heute so oft goldene Schneide- und Eckzähne sehen, mag in manchen Fällen auch dadurch zu erklären sein, daß Arzt und Patient durch häufige Brüche ermüdet sind.

Es wäre unrecht, deshalb zum angelöteten Platinstiftzahn zurückkehren zu wollen. Die derzeit an Stelle der Platinzahne in Verwendung befindlichen Zähne mit unechten Metallstiften sind von vornherein zu keiner Lötarbeit verwendbar und bewähren sich auch nicht als Kastenzähne.

Es mußte ein Zahn gesucht werden, der ebenso wie der Steele- oder Röhrenzahn, ohne der Löthitze ausgesetzt zu werden, an das fertige Metallgerüst der

Brücke geschoben wird. Dieser Zahn muß aber an der Kaukante der Brücke durch einen schützenden Goldrand genau so vor jeder Druckeinwirkung behütet werden, wie es beim S.S.W-Zahn mit übergreifender Schutzplatte der Fall war.

Logischerweise wird dieser Zahn nicht in der Richtung von der Kaukante zahnfleischwärts auf das fertige Metallgerüst der Brücke geschoben werden können, wie der Steele- und der Röhrenzahn, sondern gerade umgekehrt von der Kieferseite aufgeschoben und angekittet werden müssen, bevor die Brücke in den Mund gesetzt wird. Am besten werden die Bilder dies erkennen lassen.

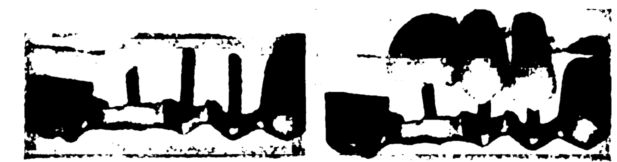



Abb. 1.

Abb. 1 zeigt zwei Goldkronen als Brückenpfeiler, die einen Brückenbügel nicht in der Zahnfleischebene oder an der Gaumenseite der Zähne tragen, wie bisher, sondern in der Kauflächenebene. Die auf der Zahnfleischseite des Brückenbügels genau aufruhenden Porzellanzähne sind auf Haltstifte aufgeschoben und angekittet, und der Brückenbügel ist zugleich die Kaufläche der drei Zähne.

Vom anatomischen Standpunkte wird über diese drei Porzellanzähne folgendes zu sagen sein: Eine Berührung der Porzellanzähne mit dem Zahnfleisch ist nicht nötig, die Zähne schweben darüber, die Wangen- und Gaumenseite ist vollkommen frei wie beim natürlichen Zahne. Die frei in den Mund ragenden metallenen Kauflächen der Zähne hängen nur in der Gegend des Kontaktpunktes miteinander zusammen bei sonst freien Approximalseiten der Zähne.

Die drei Porzellanzähne mit dem Metallgerüst als ganzes entsprechen den drei natürlichen Zähnen, der Brückenbügel ist gewissermaßen in die anatomisch richtige Zahnform versenkt und der Unterschied gegenüber der natürlichen Zahnreihe beschränkt sich darauf, daß die Zähne dort fest miteinander verbunden sind, wo die natürlichen Zähne einander berühren.

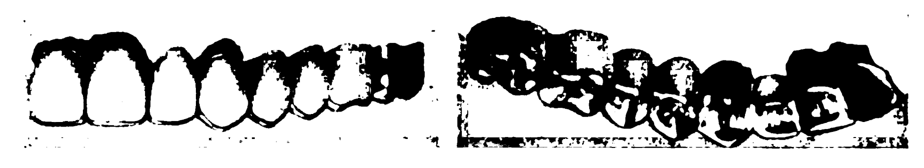


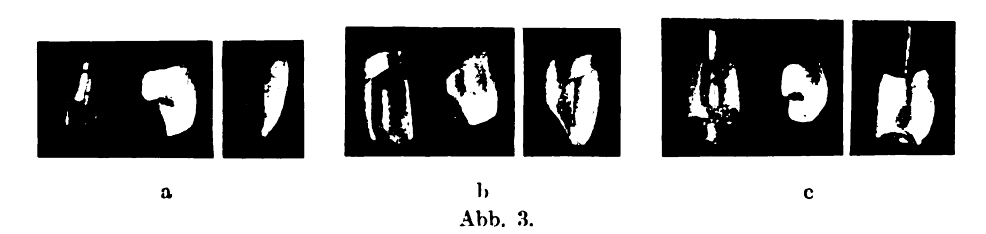
Abb. 2.

Abb. 2 zeigt eine größere Brücke von Vorder- und Rückseite. Die beiden großen Schneidezähne, der Eckzahn und der zweite Mahlzahn sind die Pfeilerzähne, die anderen Zähne schweben frei. Auch hier hat jeder Zahn seine natürliche Form. Wangen und Gaumenseite sind frei und die Befestigung der Zähne ist so durchgeführt, daß die anatomische Form der natürlichen Zahnreihe genau wiedergegeben ist.

Abb. 3a zeigt uns einzelne Zähne aus dem Zusammenhange gelöst. Zunächst einen kleinen Schneidezahn, der mit Metallkaufläche und Stift zusammen die

Form des natürlichen Zahnes hat. Wird er auseinander genommen, dann haben wir den Metallteil vor uns, der mit den analogen Teilen der Nachbarzähne das Brückengerüst bildet. Genau wie dieser wird der Eckzahn und große Schneidezahn zu bilden sein.

Wir betrachten nun nochmals die Zahnreihe auf Abb. 2. Jeder Porzellanzahn bildet erst mit seiner Metallkörperkaufläche und dem Haltestift einen Körper, der genau dem entsprechenden natürlichen Zahn in Form und Größe gleichen muß. Durch einander ergänzende Zuschärfung der Frontkaukante des Porzellanzahnes und der Frontschneide der Metallkaufläche und durch Politur im Munde wird der Metallrand an der Kaukante fast unsichtbar gemacht. Der hier im Frontbilde sichtbare Goldrand der Kaukante kann vor dem Einsetzen



a b c

Abb. 3.

der Brücke gänzlich wegpoliert werden. Durch Verkürzung der Porzellanfläche an der Gaumen- bzw. Zungenseite und ergänzende Verstärkung des anliegenden Teiles der Metallkaufläche wird eine dem Kaudruck genügende Widerstandsfähigkeit gewonnen. Je nach den Belastungsverhältnissen wird man diese Innenkante des Metallkörpers der Brücke etwas dicker belassen, was ohne jede Schwierigkeit ausgeführt werden kann.

Die miteinander am Kontaktpunkte zusammenhängenden Metallkauflächen bilden das Metallgerüst der Brücke, das bei der eingesetzten Brücke in der anatomischen Form der Zahnreihe mit Ausnahme der Kontaktpunktverbindungen restlos verschwunden ist.

Vergleicht man die Wirkungen des Kaudruckes bei diesen Brücken mit den bei den bisher gebräuchlichen, so ergibt sich folgender Unterschied: Bei den üblichen Brücken mit Porzellanzähnen ruht der metallene Brückenkörper entweder sattelförmig auf dem Zahnfleisch, oder er ist ein mehr oder weniger plumper Verbindungssteg izwischen den Brückenpfeilern. Die Porzellanzähne liegen dann auf dem Sattel oder sind Porzellanfazetten, welche die Frontseite des Metallbügels verdecken. In beiden Fällen werden die Porzellanzähne einem Druck zwischen dem Gegenkiefer oder dem zu kauenden Bissen und der harten Metallbrücke ausgesetzt, was eine fortwährende Bruchgefahr bildet. Bei dem von mir geschilderten Verfahren fängt die Kaufläche aus Metall alle Druckwirkungen auf. Die Porzellankörper der Zähne schweben, auf ein Stiftchen geschoben, in vollständiger Sicherheit jenseits aller Krafteinwirkungen, weshalb ich dieses Verfahren das der schwebenden Porzellanzähne nennen möchte.

Ein Blick auf Abb. 2 lehrt, daß bei diesem Verfahren die Porzellanzähne ohne Bruchgefahr auch als Backen- und Mahlzähne angewendet werden. Da sie nicht nur Facetten, sondern Zähne mit vollständigem Körper sind, wird die Approximalseite und der Rücken nicht aus Metall gebildet. Dadurch erzielt

man eine bedeutende Ersparnis an Edelmetall. Die Haltestifte können ganz kurz und hohl sein. Auf ihnen schweben die Zähne, die mit ganzem Körper die natürlichen Zähne ersetzen, so daß ich dieses Verfahren, das der schwebenden Körperzähne nennen möchte.

Während Steele- oder Röhrenzähne an allen Stellen einer Brücke aufgeschoben werden können, einerlei ob dort ein Pfeiler oder ein schwebender Zahn sein soll, ist dies bei dem von mir angegebenen Verfahren nicht möglich, weil man dort, wo ein Brückenpfeiler auf einer Wurzel aufruht, den geschilderten Zahn nicht von der Zahnfleischseite aufschieben kann.

Da an dem Brückenpfeiler der Halt für das Metallgerüst der Brücke in der Gegend des Kontaktpunktes gefunden werden soll, muß auf der Zahnwurzel eine Metallhülse befestigt werden, in deren Vorderfront der entsprechende Porzellanzahn versenkt wird. Daher ist dort eine Art Kastenzahn anzubringen. Dieser wird leicht durch entsprechendes Zuschleifen aus dem vorliegenden neuartigen Zahnsystem geformt.

Aus Abb. 3b erkennt man, daß der große Schneidezahn durch Aufschneiden seines Kanales in eine Porzellanfacette mit zwei flügelartigen Fortsätzen verwandelt wurde. Durch Metallguß läßt sich ohne Schwierigkeit der daneben stehende und rechts aufgeschobene genauest passende Kasten herstellen. Dieser Zahn wird aber gleich den bisher üblichen Kastenzähnen der etwaigen Gefahr des Herausfallens ausgesetzt sein, weshalb ein anderes Verfahren von Kombination der Kasten- und Röhrenzahnmethode den Vorzug verdienen dürfte.

Abb. 3c zeigt auch einen entsprechend zugeschliffenen Röhrenzahn, für den ein Kasten hergestellt ist, der zentral einen Kanal aufweist. Der in den Kasten (daneben) zementierte Zahn wird zugleich durch eine Schraube festgeschraubt, was eine völlige Sicherung gegen Herausfallen herstellt. Ein kurzer Stift wird den Porzellanzahn nur in der Krone sichern, wobei der Stift (zugleich Schraube) in einem Gewinde des Kapselkanales in der Kaufläche seinen Halt finden wird. Ein langer Schraubenstift, der bis in die Wurzel reichen und dort in einer einzementierten röhrenförmigen Schraubenmutter einen besonderen Halt finden kann, wird die Verankerung der Brücke verstärken und besonders dort am Platze sein, wo divergierende Wurzeln das Einsetzen einer Brücke mit Wurzelstiften erschweren.

Mit den angegebenen Zahnformen wird man in allen Fällen, wo die Anwendung von Porzellanzähnen bei Kronen und Brücken am Platze ist, auskommen. Noch mehr, die Indikation zur Verwendung von Porzellanzähnen wird dort geschaffen, wo man diesem Zahn bisher wegen Bruchgefahr auswich. Durch die vollkommene Sicherung der Zähne gegen Bruch wird man auch dort Porzellanzähne anwenden können, wo bisher wegen abnormer Kleinheit, tiefen Bisses oder Platzmangels ein solcher Zahn ausgeschlossen war. In Fällen, wo man wegen tief eingefallener Zahnfleischpartien bisher keine ästhetisch befriedigende Form des Brückenersatzes herstellen konnte, wären ohne jede Schwierigkeit Zähne mit entsprechendem Ansatz aus zahnfleischfarbiger Emaille anwendbar.

Abb. 4 zeigt die isolierten Porzellanbrückenzähne in zwei Stellungen, um genauest die Form der Zähne erkennen zu lassen. Der rechte große Schneide-

zahn als Kastenzahn, der linke große Schneidezahn und der Eckzahn als Kastenröhrenzähne, der kleine Schneidezahn, die Bikuspidaten und der erste Molar als schwebende Zähne. Beim Molar mache ich auf eine zentral einzementierte Schraubenmutter aufmerksam, auf die ich später zurückkomme.

Da die von mir geschilderten, unter Patentschutz stehenden Zähne noch nicht verfertigt werden, bin ich gezwungen, mich bei meinen Arbeiten auf solche Fälle zu beschränken, wo ich mir die nötigen Zähne aus Röhrenzähnen durch entsprechendes Schleifen herstellen kann. Dabei muß ich nicht nur vor



Abb. 4.

allem die Kaufläche des Röhrenzahnes abtragen, sondern oft genug auch seinen Kanal mit dünnen Schleifsteinen erweitern, was sehr mühsam und zeitraubend ist. Eine große Auswahl von Zähnen aller nötigen Formen, Größen und Farben würde erst eine allgemeine Anwendung des geschilderten Verfahrens ermöglichen.

Um eine vollständige Glätte der Zahnfleischflächen der Porzellanzähne herzustellen, könnte der Körperzahn einen an der Wurzelseite blind endigenden Kanal anstatt eines röhrenförmigen Hohlraumes umschließen. Aus der bisherigen Schilderung ist schon zu ersehen, daß ganz kurze Haftstifte diese Zähne genügend befestigen würden, und eine glatt dem Zahnfleisch anliegende Porzellanfläche wäre der durchlöcherten Fläche mit einzementiertem Stift vorzuziehen. Die dann vollständig abgeschlossenen Stifte könnten aus Silber verfertigt werden.

Abb. 5 zeigt das Metallgerüst der Brücke in zwei Stellungen. Bei der Kapsel des rechten großen Schneidezahnes sehen wir die Hohlräume für die flügelförmigen Fortsätze, bei der Kapsel des linken großen Schneidezahnes sehen wir eine kurze Kapsel und Schraube für den Kanal des Kastenröhrenzahnes. Beim Eckzahn aber sehen wir bei gleichartiger Kapsel die lange Schraube bis in eine Schraubenmutter in der Wurzel durchgreifend, dort wird durch die lange Schraube zugleich der Porzellanzahn fixiert und die Befestigung der Brücke auf der Wurzel verstärkt. Der Vollständigkeit wegen bitte ich auf dem Bild auch zu beachten, daß für den ersten Bikuspis und ersten Molar anstatt der Stifte Schrauben angebracht sind.

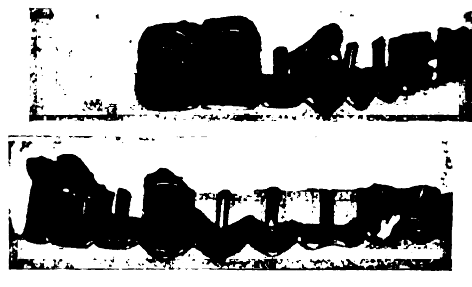


Abb. 5.

Wenn dieses Bild in Erinnerung behalten wird, so kann ich mich im folgenden kurz fassen. Ich will nämlich dem zu erwartenden Einwurf begegnen, wie allenfalls die Reparatur eines Zahnes ausführbar wäre, der trotz der versprochenen Unzerbrechlichkeit durch irgendeinen Anlaß bräche.

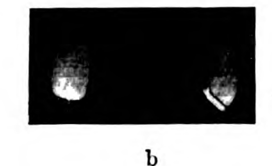
Die Kasten- und Kastenröhrenzähne der Pfeiler sind ganz einfach im Munde zu ersetzen. Bei den schwebenden Zähnen müßte man nach einem Bruch die Zahnreste nebst dem Haltestift abtragen und von der Frontseite her einen Zahn einpassen, der entsprechend zugeschliffen werden muß. In den Kanal dieses Zahnes kann man eine Schraubenmutter einzementieren, wie beim Mahlzahn (Abb. 4) zu sehen ist. Der Öffnung dieser Schraubenmutter entsprechend wird in die Kaufläche ein Kanal gebohrt. Eine mit genau einpassendem Kopf durchgreifende, in der Schraubenmutter eingreifende Schraube wird den mit Zementzwischenschicht eingesetzten Zahn tadellos festhalten.

Bei näher der Mundöffnung gelegenen Zähnen wäre eine solche Reparatur noch einfacher. Nach Entfernung der Zahnreste und des Haftstiftes wird im Zentrum der Kaufläche direkt eine Schraubenmutter durchgeschnitten. Eine genau passende Schraube in einen eingeschliffenen Zahn, der mit Zement aufgesetzt wird, eingreifend, ersetzt den Haltestift vollständig.

In Abb. 5 ist der erste Bikuspis in der Weise befestigt. Die Schraubenmutter im Zahnkanal entfällt hier. Durch Verwendung solcher eingeschraubten Stifte von vornherein kann man sich für etwaige Reparaturen vorbereiten, aber ich habe in den zwei Jahren, seitdem ich solche Brücken mit schwebenden Zähnen anwende, noch keinen Bruch gesehen. Empfehlenswert wird der einschraubbare Haltestift dort sein, wo ein Ersatz des frisch extrahierten Zahnes erfolgt und von vornherein für eine Auswechslung des Zahnes vorgesorgt werden soll, wenn nach Vernarbung der Wunde der zuerst eingesetzte Zahn zu kurz geworden ist.

Wird das beim Körperzahn angewendete Prinzip des Aufschiebens von der Kieferseite her bei völligem Schutz der Kaukante auf den Steelezahn angewendet, dann erhalten wir die zum Vergleich neben einen Steelezahn gestellte, in Abb. 6a und b gezeigte, gleichfalls unter Patentschutz stehende Zahnform mit einer Hohlrinne an der Kaukante offen und der Zahnfleischkante geschlossen.





a b



Abb. 6.

Die Erfahrung bestätigt, was beim bloßen Betrachten des Bildes zu erkennen ist: Dieser gewissermaßen auf den Kopf gestellte Steelezahn ist unzerbrechlich, während der aufrechte Steelezahn so oft bricht, daß viele seine Anwendung perhorreszieren. Die Schneidekante des Steelezahnes darf nicht beschliffen

werden, weil er sonst nicht mehr auf die Rückenfläche paßt. Dieser Facettenzahn mit unten offener Rinne kann in beliebiger Weise hohl ausgeschliffen und so verdünnt werden wie es bisher unmöglich war. Die übergreifende Schutzplatte sichert den Zahn gegen jede Bruchgefahr.

Diesen Zahn muß man sich aus einem Steelezahn in der Weise zuschleifen, daß Kau- und Kieferkante ihre Rolle wechseln. Das ist leider selten möglich. Die überhängende Kante gibt einen so sicheren Halt, daß der Zahn mit ganz kurzer Rinne und auf ganz kurzer Schiene festhält; er ist auch dort verwendbar, wo so kurze Zähne bisher nicht verwendet werden konnten und man zum Goldzahn greifen mußte.

Verwendbar ist dieser Facettenzahn überall; wo aber ein massiver Zahnkörper am Platze ist, wird der Körperzahn schon wegen der bedeutenden Metallersparnis vorzuziehen sein. Daher wird dieser Zahn besonders als Ersatz für die sechs Frontzähne am Platze sein.

Auch bei diesem Zahn wäre eine Reparatur ohne Entfernung der Brücke aus dem Munde möglich.

Die an der Brücke befindliche Schiene muß aus dem freien, dem Zahnfleisch zugekehrten Ende eine Spur gekürzt und das Ende zugestpitzt werden, so daß die Spitze allmählich stärker werdend in die Schiene übergeht. Dann wird versucht, ob der Zahn etwas gegen die Platte geneigt auf die Schiene geschoben werden kann und wenn nötig, wird das Ende der Hohlschiene am Zahnrücken unter fortwährendem Probieren mit kleinen spitz zulaufenden Schleifsteinchen ein wenig trichterförmig erweitert, wobei es schließlich dazu kommt, daß der Zahn auf die Platte geschoben werden kann.

Die Vorzüge des Verfahrens der schwebenden Körper oder Facettenzähne lassen sich kurz in folgende Sätze zusammenfassen:

I. Die Porzellanzähne werden nicht der Löthitze ausgesetzt.

II. Die Porzellanzähne sind vollständig gegen den Druck beim Abbeißen und Kauen geschützt, ein Bruch so gut wie ausgeschlossen.

III. Ein etwa durch außergewöhnliche Vorkommnisse gebrochener Porzellanzahn der Brücke kann ohne Herausnahme aus dem Mund ersetzt, die Zähne können von vornherein als auswechselbar gearbeitet werden.

IV. Diese Porzellanzähne ersetzen den ganzen Zahnkörper bis auf die verhältnismäßig kleine Kaufläche und können ohne Bruchgefahr auch als Backen- und Mahlzähne verwendet werden. Das Verfahren bewirkt daher eine bedeutende Ersparnis an Edelmetall.

V. Die Zähne können bei diesem Verfahren beliebig klein oder groß, auch sehr dünn geschliffen sein, ohne daß eine Bruchgefahr besteht. Man kann mit ihnen daher auch in solchen Fällen arbeiten, wo bisher Pozellanzähne unmöglich verwendet werden konnten.

VI. Diese Art der Brückenform ahmt naturgetreuer als jede andere die natürliche Zahnreihe nach.

VII. Es können Zähne mit wurzelähnlichen Fortsätzen zur Nachahmung entblößter Zahnwurzeln und Zähne mit Zahnfleischemaillefortsätzen verwendet werden.

VIII. Schwierigkeiten bei divergierenden Wurzeln können mit Leichtigkeit überwunden werden.

Zum Schlusse kann betont werden, daß die Anwendung des Körperzahnes mit Metallkaufläche bei allen Metallprothesen sich vorteilhaft bewährt. Auch bei Kautschukarbeiten wird die Schwierigkeit des Platzmangels und ungünstiger Artikulation durch seine Anwendung leicht besiegt werden. Seine unschwierige Ersetzbarkeit erleichtert viele Reparaturen und Verwendung dort, wo man auf Narbenschwund des Kiefers rechnet.

Über die Herstellung der Metallschrauben möchte ich einige Worte anfügen. Ich habe die Erfahrung, daß viele Herren Schrauben von Goldarbeitern beziehen oder sie mit denselben Instrumenten herstellen, die derzeit bei Goldarbeitern gebräuchlich sind. Das sind aber keine präzis gearbeiteten und ideal schließenden Schrauben. Ich empfehle die Schrauben mit Löwenherzgewinden mit den Gewindeschneidwerkzeugen von Ludwig Löwe u. Co. Berlin herzustellen, dann erhält man mit Leichtigkeit so passende Schrauben, daß viele bisher verbreitete Klagen über Nachgeben und Auswerkeln von Schrauben gegenstandslos werden.

(Fortsetzung d. Verh. folgt.)

Buchbesprechungen.

Grundzüge einer systematischen Diagnostik der Gebißanomalien, nebst Darbietung einer neuen Einteilung auf Grund der gnathostatischen Untersuchungsmethoden. Ein Handbuch für Forschung und Praxis. Von Dr. **Paul W. Simon,** Leiter der orthodontischen Abt. d. zahnärztl. Universitätsinstitutes zu Berlin. Mit 178 Abb. Verlag von Hermann Meusser in Berlin. 1922. 307 S. Preis 390 M.

Das Buch setzt sich aus drei Teilen zusammen. Im ersten Teil werden „kritische Untersuchungen der wichtigsten Einteilungen der Gebißanomalien" gegeben. Das Bestreben, die Abweichungen des menschlichen Gebisses von der Norm in bestimmten Klassen zusammenzufassen und diese Gruppen mit besonderen Namen zu belegen, ist sehr alt. Simon weist nach, daß keines der Einteilungssysteme, die mit den Namen v. Carabelli, Welcker, Iszlai, Sternfeld, Angle, Case, Lischer, Pfaff zusammenhängen, ausreichen kann. Im zweiten Teil geht der Verf. auf die neueren Untersuchungsmethoden ein, die auf dem „Dreiebenensystem" aufgebaut sind. Der erste, der auf ein solches System hingewiesen hat, ist van Loon gewesen. Simon beschreibt die von ihm entwickelte Methode. Sie ist ganz auf der Basis entstanden, die van Loon entworfen hat. Nur die technischen Hilfsmittel sind andere. Wie bei van Loon, so ist auch bei Simon die deutsche oder Frankfurter Horizontalebene die Ausgangsebene der Messung. Zu ihr werden zwei Normalebenen konstruiert. Eine davon geht durch zwei Punkte der Raphe, die andere durch die beiden Orbitalia. Diese zuletzt genannte Ebene, die senkrecht auf der deutschen Horizontalebene steht und durch die beiden Orbitalia geht, hat Simon als erster angegeben. Simon glaubt von ihr aussagen zu können, daß sie beim normalen Gebiß durch die Eckzahnspitzen gehe. Die von Simon beschriebenen Methoden sind, da sie ja auf dem Grunde wie die van Loons stehen, rein anthropologische. Darin liegen ihre Vorteile und Nachteile. Vorteile insofern, als sie dem Autor gestatten, auf Statistiken zu verweisen, die zukünftig Klarheiten schaffen sollen, z. B. über den genauen Verlauf der Orbitalebene. Nachteile insofern, als die Methoden durch keinerlei logische Begründung gestützt werden. Es ist z. B. nicht gesagt und kann auch nicht gesagt werden, weshalb die auf der deutschen Horizontalebene senkrecht stehende und durch zwei Gaumennahtpunkte gehende Ebene am besten als Sagittalebene benutzt wird. Denn, daß sie nicht sicher die Rapheebene ist, liegt ja auf der Hand. Ebensowenig wird gesagt, weshalb gerade die Orbitalebene als Frontalebene zu benutzen ist, und weshalb sie durch einen oder mehrere bestimmte Punkte des normalen Gebisses gehen muß. Es leuchtet schon hier ein, daß diesem System, dem ich ja ebenfalls längere Zeit gefolgt bin, aus dem Umstand Schwierigkeiten erwachsen müssen, daß seine grundlegenden Ebenen zum Teil durch Schädelpunkte, die außerhalb der Gebißregion, zum Teil durch solche, die im Gebiß selber liegen, bestimmt sind. Simon erkennt die Schwierigkeiten

tenweise, und es ist zu bewundern, mit welcher Pointiertheit der Beweisführung er ihnen zu entgehen versucht. Simon beschreibt die zur Bestimmung der genannten drei Ebenen von ihm erfundenen und benutzten Apparate. Es ist ein von ihm als Gnathostat und ein als Photostat bezeichneter Apparat neben einem Symmetroskop. Durch Text und Abbildungen beschreibt der Autor auch die Anwendung dieser Apparate in seiner klaren und durchsichtigen Art bis in ihre letzten Einzelheiten. An den mittels dieser Apparate gewonnenen Abbildern des zu Untersuchenden sind bestimmte Messungen auszuführen, um über die etwa vorliegenden Abweichungen von der Norm Klarheit zu erlangen. Diese Messungen werden sowohl am Gnathostat- als auch am Photostatmodell vorgenommen. Es zeugt von dem wissenschaftlichen Ernst des Autors, wenn er z. B. die Messungen über die dento-kranialen sagittalen Beziehungen sowohl am Gnathostat- als auch am Photostatmodell als gegenseitige Kontrolle vorgenommen wissen will. Durch Aufzeichnung von Gelenkkurven- und Okklusionskurvendiagrammen wird das zu erlangende diagnostische Bild verdeutlicht. Näher auf diese Diagramme einzugehen, verbietet der zur Verfügung stehende Raum. Ich möchte aber schon hier erwähnen, was ich an anderer Stelle begründen werde, daß die Okklusionskurvendiagramme mir nicht richtig gewonnen zu sein scheinen. Nachdem Simon seine eigenen Apparate und sein eigenes Verfahren in der ihm eigenen klaren Art beschrieben hat, geht er wieder kritisch auf die Untersuchungsmethoden anderer Orthopäden ein. Er beleuchtet das Gnathometer von Ruppe, das Verfahren van Loons, von dem ja schon gesagt worden ist, daß es Simon als Grundlage für den Auf- und Ausbau seiner eigenen Meßmethode gedient hat, die Profilmaske von Tryfus und den orthodontischen Meßapparat von Wustrow. Im dritten Teile beschreibt Simon nun „eine neue Einteilung der Gebißanomalien und ihre Anwendung in der orthodontischen Diagnostik". Die von ihm gegebene neue Einteilung beruht auf der Angabe des Lageverhältnisses des Gebisses in bezug auf die drei oben bezeichneten Ebenen, von denen eine sagittal, die andere frontal und die dritte horizontal verläuft. Hierauf ist die von Simon gegebene Einteilung aufgebaut. Er unterscheidet in bezug auf die sagittale Ebene eine Kontraktion und Distraktion, in bezug auf die frontale Ebene eine Protraktion und Retraktion, in bezug auf die frontale Ebene eine Attraktion und Abstraktion. Entweder sind diese Abnormitäten im Oberkiefer oder im Unterkiefer festzustellen und dentaler, alveolärer oder maxillärer Art. Es ist ferner zwischen vorderer, hinterer und totaler Abweichung zu unterscheiden, die uni- oder bilateral vorhanden sein kann. Dazu sind noch Abweichungen an Einzelzähnen zu unterscheiden.

Simon hat schon recht, wenn er meint, daß das alles komplizierter klinge als es sei. Das von ihm angegebene System ist tatsächlich sehr leicht zu übersehen. Anders steht es allerdings um die Begründung desselben. Und, wenn der Autor mit meines Erachtens übermäßiger Schärfe gegen Angles Darstellung der oberen Sechsjahrmolaren als Ausgangspunkt der Dreiklassendiagnostik zu Felde zieht, so ist das meines Erachtens nicht geschichtlich gedacht. Außerdem ist ihm in seinem System durchaus ähnliches passiert. Er geht zwar in seinem Maßsystem von zum Teil außerhalb des Gebisses gelegenen Schädelebenen aus, aber er kann trotzdem nicht einwandfrei antworten, wenn gefragt wird: Ja, wann handelt es sich denn um eine Abstraktion, wann um eine Attraktion, wann um eine Re-, wann Protraktion? Auch Simon ist gezwungen, in seinem Maßsystem Nullpunkte anzunehmen. Ihre feste, vom Gebiß unabhängige Lage ist aber erst noch nachzuweisen. Am einfachsten ist noch die Beantwortung von Fragen nach der Kon- oder Distraktion, vorausgesetzt, daß die von Port angegebenen Maßverhältnisse zutreffen. Die neuen Untersuchungsergebnisse Simons vermögen also trotz aller Kompliziertheit der Apparate auch noch keine genauen Angaben über die Lage der Zahn- und Kieferreihen zum übrigen Schädel zu geben. Die Aufklärung aber, die über die Beziehungen der Zahnreihen unter sich in ihren einzelnen Gliedern und Abschnitten in bezug auf symmetrisches laterales Verhalten mittels der von Simon angegebenen Methoden erzielt wird, ist schon deshalb nicht zuverlässig, weil die von Simon benutzte Sagittalebene nicht die Gaumennahtebene ist, sondern eine auf der deutschen Horizontalen senkrecht stehende Ebene, die sich mit der Rapheebene schneidet. Simon betont ja aber auch selbst, daß das von ihm vorgetragene System noch durch weitere Forschungen gefestigt und ergänzt werden müßte. Der Autor ist sich also der Unzulänglichkeiten, die sein System noch birgt, wohl bewußt. Dadurch wird das Buch nur um so wertvoller. — Am Schluß bringt Simon eine Reihe von Fällen, deren Diagnose mit den neuen Untersuchungsmethoden festgestellt wird.

Schaut man am Schluß zurück, so erkennt man in Simons Buch fraglos ein Werk, das viele Schwächen birgt (z. B. auch die überaus schneidende Form der kritischen Teile, die zum Teil viel zu persönlich gefaßt sind), aber diese Schwächen müssen bei der Beurteilung des Buchinhaltes als solchen vergessen werden. Das Werk schließt eine Fülle von Anregungen ein. Und wenn auch die von Simon angegebenen Methoden nicht die praktische Bedeutung erlangen sollten, die ihnen der Autor beimißt, das Buch wird dadurch

nichts von seinem Wert verlieren. Es wird in der zahnärztlichen Orthopädie nicht übersehen werden können und seine Bedeutung für den Forscher wird es niemals verlieren.

Die Ausstattung des Werkes ist eine geradzu mustergültige zu nennen. Dem Verlage Meusser gebührt dafür uneingeschränkter Dank. Wustrow (Erlangen).

Beobachtungen und Erfahrungen bei der Behandlung von Kieferbrüchen, insbesondere bei der Feldbehandlung der Kieferschußverletzungen. Von Prof. Dr. **A. Klughardt, Jena.** Berlinische Verlagsanstalt, Berlin 1922. 143 S. Preis 45 Mk.

In einer Broschüre teilt Klughardt die von ihm gemachten Erfahrungen über Kieferbruchbehandlungen mit. Einen großen Teil des Heftes nehmen allgemeine Erörterungen ein über Geschichte der Kieferbruchbehandlung, Versorgung der Kieferverletzten im Felde, Wundverbände, Ernährung der Kieferverletzten, Zeitpunkt der Schienung, Untersuchung, Wundbehandlung, Steckschüsse, Blutungen bei Kieferverletzungen, Läsionen der Nerven, Behandlung der Knochenwunden, Behandlung der Fisteln, Mundschleimhautverwachsungen und ihre Behandlung, Kieferpseudarthrosen, Implantationen, Plastik, Gaumendefekte und ihre Behandlung, Kiefergelenkverletzungen.

Dieses große Gebiet hat Klughardt verstanden, in übersichtlicher und anregender Weise an dem Leser vorbeizuführen. Es ist selbstverständlich, daß es nur in skizzenhafter Form geschehen kann. Selbstverständlich ist neben diesen allgemeinen Erörterungen die Kieferbruchbehandlung selbst nicht vergessen.

Es wird die Behandlung mittels einfacher und modifizierter Drahtverbände, mittels intermaxillärer Gummizüge, schiefer Ebene, Gleitschiene, Pelotten usw. beschreiben. Auch die Nagelextension, der von Bruhn angegebene Scherenverband u. a. sind beschrieben. Zahlreiche Abbildungen veranschaulichen den Text.

Leider ist die Oberkieferbruchbehandlung fast gar nicht erwähnt, weshalb auch die darüber bestehende Literatur nicht vollständig beachtet ist. Aber es hat ja auch gar nicht im Sinne des Autors gelegen, vollständig zu sein. Es kann ihn also auch kein Vorwurf treffen. Das Heft ist als eine erfreuliche Bereicherung unserer Literatur zu betrachten.

Die Abbildungen sind nicht gerade mustergültig, aber bei den bestehenden Papiernöten darf dennoch auch dem Verlage für seine Mühewaltung der Dank nicht versagt werden. Wustrow (Erlangen).

Auszüge.

Hofrat Dr. **H. R. Witt** (Darmstadt): **Über die Bewährung gegossener Metallfüllungen in der konservierenden Zahnheilkunde.** (Viertelj. f. Zahnheilk. 1921, H. 1, S. 57.)

Nach einem kurzen geschichtlichen Überblick über die Füllungsmaterialien, worin die Vorliebe für gehämmerte Goldfüllungen und die kurze Glanzzeit der gebrannten Porzellanfüllung gestreift wird, kommt Verf. auf die von Miller aufgestellten Erfordernisse einer Füllung zu sprechen, die er nach den Angaben von Tryfus ergänzt wissen will. (Witt schreibt immer „Tryfuss".) Dann geht Verf. über zur Besprechung der technischen Herstellung. Er betrachtet die Porzellanfüllung als Vorläufer des Goldgusses, anfangs habe man den mit Folie genommenen Abdruck verstärkt und mit einem Deckel versehen. Ein Aufschwung sei durch die Erfindung Taggarts erfolgt, der Ollendorfs Einbettungsmethoden beibehalten habe. Heute unterscheide man vor allem Druck- und Schleuderverfahren. Das einfachste sei ein Stempel mit feuchten Asbestscheiben, alle anderen Apparate hätten nur noch geschichtliches Interesse, ebenso habe sich nur die einfachste Form der Schleuder bewährt. Das schlechte Passen mancher Einlagen rühre nicht von den benutzten Apparaten her. Price stellte dafür folgende Fehlerquellen fest: Veränderung des Wachsmodelles beim Abkühlen von und nach dem Entfernen aus dem Munde. Veränderungen des Wachsmodelles durch Temperatureinflüsse beim Einbetten, die 2,2% Kontraktion des Goldes und die Volumenänderungen der Einbettmassen beim Erhitzen und Wiederabkühlen. Als Gegenmittel empfiehlt Price, daß man den Abdruck indirekt nehmen solle, ferner müssen die Ränder der Höhle abgeschrägt und das Gold daran anpoliert, außerdem soll hoher Druck beim Gießen verwandt werden. Lane verwirft den mittelbaren Abdruck, da durch ihn die Fehlerquellen nur vermehrt würden. Horn beschuldigt die Elastizität des Wachses als Ursache des Nichtpassens. F. S. Meyer nimmt die Schrumpfung als Grund an, er will sie vermeiden durch Verwendung erwärmter Einbettmasse. Ward wieder gibt die Hauptschuld der Schrumpfung der Einbettmassen. Verf. kommt schließlich auf die Versuche von Tryfus zu sprechen, die er selbst mit einigen Abänderungen nachgeprüft hat. Dabei habe sich ergeben, daß eine Erklärung für die Volumenverkleinerung der Einlagen gegenüber dem Wachsmodell sich nicht gefunden

habe. Witt gesteht ein, daß wir zur Zeit weder aus theoretischer noch praktischer Erkenntnis in der Lage sind, bestimmt anzugeben, wo und wodurch die Fehler entstehen. Auffällig sei es aber, daß zentrale Einlagen meist passen, dagegen größere, namentlich solche mit einem schmäleren Zwischenstück nicht. Verf. glaubt den Grund darin zu finden, daß das dünnere Stück schneller erkalte. Trotzdem meint Witt, daß es möglich sei, eine völlig passende Einlage zu gießen. Er erreicht dies auf folgende Weise.

Bei einfachen Höhlen modelliert er am Zahne selbst, bei schwierigeren nimmt er mit Kerrmasse erst Abdruck und formt dann am Abguß. Die Wachseinlage wird mehrmals einprobiert und nicht mit Wasser gekühlt. Der Gußstift, der nicht stärker als „0,8 cm" (? der Ref.) sein soll, wird in den umfangreichsten Teil der Einlage eingesetzt. Man hält dann an ihm die Einlage fest und wischt sie mit einem in Benzin getauchten Wattebäuschchen ab.

Als Einbettmasse dient die von Sachs (ein Teil Gips zwei Teile Porzellansand); sie wird mit abgekochtem Wasser angerührt, das auf 40° abgekühlt ist. Die Gipssandmischung darf nicht länger als 14 Tage gemischt sein, da sie sich sonst verändert. Die Mulde im Gußzylinder soll nicht spitz, sondern eiförmig sein. Das Modell soll mitten in der Masse sitzen. Nun wird das Wachs langsam ausgeschmolzen und die Form bis zur Kirschröte erhitzt. Sowie beim Schmelzen das Goldauge erscheint, muß gepreßt oder geschleudert werden. Witt kommt dann auf die Vorbereitung der Höhle zu sprechen und übt ausführlich Kritik an der von Black angegebenen Form. Diese habe viel Verwirrung angerichtet, weil sie von ganz anderen Gesichtspunkten aus ersonnen sei. Verf. fordert, daß bei zentralen Höhlen zwei gegenüberliegende Wände parallel gestaltet werden, nur bei ganz seichten Höhlen seien die Winkel im Dentin scharf rechtwinklig auszuschneiden. Greift die Höhle auf seiten des Zahnes, so genügen zwei parallele Wände. Zur Sicherung gegen seitlichen Druck sollen „ampullenartige" Erweiterungen in den Kaufurchen dienen oder parallelwandige Zapfen im Dentin. Schrauben und Stifte hat Verf. nie nötig gehabt. Dünnwandige Zahnreste soll man nicht zu sehr schonen. Die Form stellt Witt mit Handinstrumenten her, ohne dabei die Bohrmaschine so auszuschalten, wie Black es will. Er verwirft aber den Roachbohrer, den er durch kegelförmige ersetzen will. Er rät zur Benutzung des Winkelstückes und vor allem des „konvexwinkligen", was er damit meint, ist unklar, da es doch nur spitze, rechte und stumpfe Winkel gibt. Bei der Bearbeitung des Schmelzes ist vor allem dessen Struktur zu beachten. Man muß dazu immer mit dem Schmelzmesser arbeiten; man hobelt damit solange, bis der Schmelz „klar, fest und glasartig" erscheint. Bisher war die Ansicht verbreitet, daß sich das Befestigungszement nur soweit auflöse als die Fuge breit sei. Dies bestreitet Witt auf Grund seiner Erfahrungen, vor allem sei es auf den Kauflächen nicht der Fall, da man dort viel tiefer gehende Auswaschung antreffe. Wenn aber dem Zement nicht mehr zugemutet werde, als es leisten kann, so würde es auch kein Herausfallen der Einlage verschulden. Diese müsse durch die Form von selbst halten. Verf. verzichtet daher auf Unterschnitte in ihr und rauht das Gold nur mit einem Radbohrer an. Nötig sei vor allem das gute Austrocknen der Höhle. Vor Verwendung des von Boedecker gebrauchten Verfahrens des Anrauhens mit Säuren warnt Witt entschieden.

Als Metalle empfiehlt Witt 22- und 23-karätiges Gold, ferner eine Silberzinnlegierung (60 Argentum, 40 Zinn), die er sogar in Vorderzähnen mit gutem Erfolg verwandt hat. Außerdem sollen sich eingeschmolzene Amalgamreste sehr gut eignen, was ja auch auf eine Silberzinnlegierung hinauskäme. Im letzten Abschnitt weist Verf. auf die Notwendigkeit hin, für jede Füllung das geeignetste Material zu wählen. Er hält die Einlagefüllungen besonders geeignet für die Prämolaren und Molaren, außerdem für Vorderzähne, wenn damit der Mund nicht verunstaltet wird, wie man es leider so oft sieht. Die Zerstörung des Zahnes muß schon bis zu einer gewissen Größe der Höhle vorgeschritten sein; man opfere keinen gesunden Teil des Zahnes nur um eine Einlage herstellen zu können. Witt schließt die Arbeit mit folgenden Gedanken:

Da sich die Metalleinlage hinsichtlich der Festigkeit des Materiales, der Haltbarkeit, vom mechanischen Standpunkt aus und der Dauerhaftigkeit gegen Wiederkehr der Karies, unbedingt bei richtiger Auswahl der Fälle bewährt hat, so kann sie als eine wertvolle Bereicherung der Mittel im Kampfe gegen Karies betrachtet werden.

R. Parreidt (Leipzig).

Dr. **Beretta: Zwei Fälle von Zahndurchbruch bei der Geburt.** (La Revue de Stomatol. 1921, Nr. 9. Bericht von Dr. Vicenti.)

Beretta berichtet zunächst über einen neugeborenen Knaben, den er wenige Tage nach der Geburt sah, und der schon bei der Geburt zwei untere Schneidezähne besaß. Auch die Mutter hatte bei der Geburt schon über zwei Zähne verfügt; angeblich auch die Großmutter. Das Kind ist absolut normal, kann aber von der Mutter fast gar nicht gestillt werden. Man hat deshalb die zwei Zähne, deren Umgebung entzündet und ödematös

war, extrahiert. 20 Tage später sah Beretta das Kind wieder. Obwohl die natürliche Ernährung jetzt möglich war, war doch der Allgemeinzustand ein schlechter. Zwei Tage später starb das Kind. Die Untersuchung der Zähne zeigt eine Dilatation und Blutüberfüllung der Gefäße der Pulpa, so daß es sich um eine Art Hämorrhagie durch Verletzung der Gefäßwände handelt. Von einem anormalen Durchbruch im Sinne einer frühzeitigen Entwicklung kann keine Rede sein.

In einem anderen Falle soll ein kleines Mädchen im 7. Monat mit drei unteren Schneidezähnen geboren worden sein, die ein Arzt etwa 25 Tage nach der Geburt entfernte. Sie wurden im 7. Lebensjahre während der zweiten Dentition ersetzt.

Unter 10 358 Neugeborenen hat Beretta nur 2 Fälle obiger Art festgestellt. Ein Durchbruch vor der Geburt muß als vorzeitiger Durchbruch bezeichnet werden. Eine prälakteale Dentition ist beim Menschen bisher nicht festgestellt worden, so daß man diese frühzeitig durchbrechenden Zähne zur Serie der später, nach der Geburt, durchbrechenden Milchzähne rechnen muß. Diese vorzeitigen Durchbrüche können sich darstellen als Dentitio praecox (2—4 Monate nach der Geburt), Dentitio natalis (wenige Tage nach der Geburt), Dentitio foetalis (vor der Geburt). Letzteres sind oft pathologische Vorgänge, oft als Folge von Syphilis, Degeneration, Idiotie, fötalen Erkrankungen usw.; sie sind häufig erblich und Familieneigenschaft. Dabei sprechen eine Anzahl von Faktoren mit, wie verlängerte Wurzeln, Veränderung des Periodontium usw. Jedoch ist nicht von der Hand zu weisen, daß auch toxisch-infektiöse Vorgänge direkt oder indirekt den Zahn bei seinem Durchbruch beeinflussen. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Dr. **Bercher: Periapikaler Abszeß.** Behandlung, Klinik und Anatomie unter Kontrolle der Radiographie. (La Revue de Stomatol. 1921, N 9.)

In einer früheren Arbeit sprach der Verf. über die septikämischen Vorgänge dentalen Ursprunges; im vorliegenden Falle beschreibt er eine periapikale Infektion, die sich durch die Art ihrer Behandlung auszeichnet. An Hand sehr guter Röntgenogramme berichtet Bercher zunächst über den Fall selbst und zieht sodann aus diesen Photographien einige Schlüsse, indem er die Frage stellt, ob die periapikale Ostitis immer durch eine korrekte Wurzelbehandlung zur Beseitigung zu bringen ist. Diese Frage wird verneint. Obwohl man aus den Abbildungen sieht, daß die Wurzel wohl erhalten ist und daß weder Resorptionsvorgänge noch Perizementitis vorlag, so wäre es doch falsch, hieraus zu schließen, daß eine knöcherne Regeneration bei allen chronischen periapikalen Infektionen möglich sei. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Grieves (Baltimore): **Die Bedeutung der Milch- und der bleibenden Molaren als Infektionsherde.** (Dental Cosmos, September 1921.)

Für die relative Seltenheit apikaler Erkrankungen an Milchzähnen führt Grieves folgende Gründe an: Erstens stellen die bei der Resorption der Wurzel auftretenden Leukozyten einen Schutzwall gegen Infektionserreger dar. Dieser Schutz fällt bei permanenten Zähnen naturgemäß weg. Der zweite Faktor liegt in der besseren Vaskularisierung der Pulpa und in dem Fehlen des Wurzelabschlusses. Durch das weit offene Foramen apicale ist der Pulpa Gelegenheit zum Ausweichen gegeben. Beide eben genannten Faktoren verhindern, daß ein Druck auf die Pulpa ausgeübt wird. Infolgedessen kann kein Schmerz auftreten.

Das Granulom tritt an Milchzähnen nur ganz selten auf. Die Folgeerscheinung einer Pulpitis ist hier meist die Parulis. Weber (Freiburg i. Br.)

Lane (Boston): **Novokaindermatitis.** (Dental Cosmos, Sept. 1921.)

Durch häufiges Hantieren mit Novokain kann eine Hautentzündung entstehen, die sich zuerst durch Rötung und Juckreiz oder Brennen an der Palma manus äußert, gewöhnlich auch im Beginn an den einander zugewandten Flächen der Finger auftritt. Die Anfangssymptome verschärfen sich bald, die Rötung kann sich über die ganze Hand ausbreiten; dann entstehen sich schnell vergrößernde Blasen, die schließlich spontan oder durch Kratzen aufbrechen, Krusten bilden, eitern. Auch die Nägel können von der Erkrankung ergriffen werden; sie werden weiß und rissig.

Der Verf. beobachtete zunächst zwei Fälle bei Zahnärzten. Die Erscheinungen schwanden, sobald die Patienten die Hantierung mit Novokain unterließen oder wenigstens Handschuhe gebrauchten. Lanes Meinung nach liegt eine Überempfindlichkeit vor, wie sie durch andere Drogen oder Gifte auch hervorgerufen werden kann. Die Dermatitis entstand aber nicht nur an den dem Medikament ausgesetzten Stellen, sondern auch sofort, wenn andere Hautpartien mit Novokain beträufelt wurden. Weber (Freiburg, Br.).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Pareidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

Verhandlungen der 59. Versammlung des Zentral-Vereins Deutscher Zahnärzte.

Zugleich der Abteilung 27 der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte.

19.—23. September 1922 in Leipzig, Apollotheater.

(Fortsetzung von Seite 32.)

Sitzung am Donnerstag, 21. September.

Vorsitzender Dr. Sachse.

Die ersten Vorträge finden im Zahnärztlichen Institute statt.

Herr Prof. Bruhn:

A. Ein neues Extensionsverfahren und seine Anwendung im Kiefergebiet.

B. Die Erkrankungen der Kieferknochen und die Richtlinien für ihre Behandlung.

Herr Dr. Lindemann:

Über Kiefertransplantation mit Demonstration histologischer Präparate.

Herr Prof. Mayrhofer:

Über die genauere pathologische Anatomie des nasalen Zystenwulstes.

Von

B. Mayrhofer, Innsbruck.

Unter den Verdrängungserscheinungen, welche durch Zahnzysten bewirkt werden, sind außer denjenigen, welche die Kieferhöhle betreffen, auch die mit diesen oft vergesellschafteten Verdrängungen, welche die Nasenhöhle in Mitleidenschaft ziehen, von Interesse. Es ist von Wert für die Diagnostik und Operationstechnik, sich mit dem Gegenstande genauer zu befassen. — Ich möchte zu diesem Behufe zunächst von den Anschauungen ausgehen, welche darüber in der Fachpresse und in den Lehrbüchern niedergelegt sind, weil man darin die derzeit geltenden Anschauungen zu erblicken hat.

Hier wäre vor allen Dingen der Königsberger Rhinologe Gerber zu nennen, welcher dem Gegenstand eine eigene Arbeit gewidmet hat. In dieser, eine Anzahl von Fällen recht genau beschreibenden Arbeit finden wir ein rhinoskopisches Symptom gewisser Kieferzysten behandelt, nämlich die Bildung eines Wulstes im unteren Nasengang, und es geht aus den Ausführungen Gerbers hervor,

daß er diesen nasalen Zystenwulst anatomisch als eine Empordrängung des Nasenbodens von unten nach oben auffaßt. Auch Andereya befaßt sich in einer Arbeit mit dieser Erscheinung und sagt wörtlich: „Dadurch, daß die Zyste nach der Nase zu sich ausdehnt, hebt sie den Nasenboden der betreffenden Seite in die Höhe.

Gerber bringt überdies noch eine schematische Zeichnung, auf welcher man die laterale Nasenhöhlenwand unverändert und nur den Nasenboden der erkrankten Seite halbkugelig emporgehoben sieht.

Andere Autoren, welche teilweise schon vor Gerber das in Rede stehende rhinologische Symptom mancher Kieferzysten erwähnen (Zuckerkandl, Partsch, Kunert, Riedel, Lindt, Hoffmann, Oppikofer, Dependorf) sprechen außer von einem Gehobensein des Nasenbodens mehrfach auch von einer Vorblähung oder Abplattung der lateralen Nasenwand, ohne aber auf die Sache näher einzugehen, so daß auch durch diese Angaben die anatomischen Veränderungen des Knochens nicht genau aufgeklärt erscheinen.

Bestimmtere Angaben finden wir hinsichtlich einer anderen hierher gehörigen Frage, nämlich der Frage nach den Ausgangszähnen solcher Zysten, welche die Nasenhöhle verengern. Gerber charakterisierte das Symptom als spezielle Begleiterscheinung der Schneidezahnzysten, welche Anschauung als allgemein anerkannte Lehre in die Lehrbücher übergegangen ist. So schreibt Perthes in seinem Lehrbuche der Kieferkrankheiten: Gerber hat darauf hingewiesen, daß die von den Schneidezähnen ausgehenden Zysten auch gegen den Nasenboden emporwachsen; Rosenstein erklärt in einer größeren monographischen Arbeit, daß der Gerbersche Wulst fast ausschließlich bei von Schneidezähnen ausgehenden Zysten vorkommt, und ich selbst habe in der ersten Auflage meines Lehrbuches zwar nicht die Schneidezähne allein, aber doch nur die oberen Frontzähne mit dem nasalen Zystenwulste in Zusammenhang gebracht. — Es wird Gegenstand unserer weiteren Erörterungen sein, ob wir uns nicht auch in dieser zweiten Frage geirrt haben.

Was nun zunächst die **erste** Frage, die Verdrängung des Nasenbodens in vertikaler Richtung von unten nach oben oder die Verdrängung der lateralen Nasenwand in horizontaler Richtung von außen nach innen, anbelangt, so hatte ich vor Jahren Gelegenheit, einen Fall zu operieren, welcher rhinoskopisch genau dasselbe Bild darbot, wie es Gerber von einem seiner Fälle abgebildet hat.

Ich erwartete bei der Operation, bei welcher ich mir durch Freilegung der Gegend der Apertura piriformis die Verhältnisse genau zur Ansicht brachte, gemäß Gerbers Angaben, den Nasenboden emporgehoben zu finden. Davon war aber gar keine Rede. Der knöcherne Nasenboden war vollkommen unverändert, dagegen war die laterale Nasenwand medianwärts verdrängt. Diese Hereinwölbung der seitlichen Nasenwand in der Richtung gegen das Nasenseptum hin war ganz allein die anatomische Grundlage des im unteren Nasengange sichtbaren Tumors. Ich habe analoge Fälle dann später wiederholt beobachtet.

In anderen Fällen dagegen fand sich keine Verdrängung der lateralen Nasenwand, sondern nur eine Emporhebung des unteren Nasenbodens, welche für sich allein ebenfalls vorkommt, und in wieder anderen Fällen war keine reine Verdrängung des unteren Nasenbodens und keine reine Verdrängung der seit-

lichen Nasenwand vorhanden, sondern durch die Zyste war der Winkel zwischen Nasenboden und seitlicher Wand hereingedrängt, also die seitliche Umrandung der Apertura piriformis abgeflacht.

Es gibt somit drei Arten von nasalem Zystenwulst:

1. Mediale Verdrängung der seitlichen Nasenwand = seitlicher Zystenwulst;
2. Emporhebung des Nasenbodens = unterer Zystenwulst;
3. eine Zwischenform zwischen beiden Arten.

Es gibt aber auch noch andere interessante Vorkommnisse, diesen Wulst betreffend; ein solches zeigt z. B. der von Zuckerkandl mitgeteilte Fall. Hier sehen wir in ein und derselben Kieferseite zwei Zysten entwickelt, deren eine einen seitlichen, deren andere einen unteren Wulst verursachte.

Es kann ferner ein und dieselbe Zyste sowohl die laterale Nasenwand nach einwärts als auch den Nasenboden nach oben drängen, wie dies in einer Beobachtung von Perthes der Fall war.

Bei multipler Zystenbildung können auch in beiden Nasenhöhlen Wülste auftreten, wie in einem Röntgenbilde zu sehen, wo links ein unterer Zystenwulst, rechts eine Übergangsform vorhanden war und überdies eine dritte Zyste einen palatinalen Wulst veranlaßt hatte.

Einen in pathologisch-anatomischer Hinsicht bemerkenswerten und für die Operationstechnik wichtigen Befund konnte ich in meinem ersterwähnten Falle feststellen und später dann auch in anderen Fällen, der insofern etwas Neues brachte, als sich zeigte, daß unsere Zysten keineswegs nur, wie gewöhnlich angenommen, einheitliche kugelige Höhlen darstellen, sondern daß sie auch Fortsätze in Form eigener enger Ausbuchtungen haben können.

Ich zeige Ihnen hier eine Zeichnung von dem betreffenden Operationsbilde. Auf diesem Bilde sehen Sie den großen Zystenhohlraum breit eröffnet. Sie sehen ferner den Nasenboden ganz unverändert, dagegen hat die Apertura piriformis eine Änderung ihrer Gestalt erfahren. Es geht der Nasenboden nicht mit einer gegen die Nase konkaven Rundung in die laterale Nasenwand über, sondern es ist hier an Stelle der Rundung ein scharfer Winkel vorhanden, welcher dadurch entstanden ist, daß die laterale Nasenwand medialwärts verdrängt ist. Hinter dem aufsteigenden scharfen Rande drängt sich die Zyste in Form einer Ausbuchtung, eines Rezessus, von der Seite gegen die Nase vor.

Sie sehen ferner noch eine zweite Ausbuchtung der Zyste. Diese ist unterhalb des Nasenbodens gebildet, und zwar in der Spongiosa oberhalb der Wurzeln der Schneidezähne. Diese Ausbuchtung reicht in dem vorliegenden Falle bis über den medialen Schneidezahn an die Mittellinie heran, ich habe sie in anderen Fällen aber auch noch über die Mittellinie hinaus bis über den lateralen Schneidezahn der anderen Seite verfolgen können, so daß sie die Form eines engen Schlauches angenommen hatte. Es ist ohne weiteres verständlich, wie diese zwei Ausbuchtungen der Zyste entstanden sind. Dem Andrängen der gespannten Zyste hat oberhalb des Nasenbodens die vom Drucke auf die Fläche getroffene laterale Wand nachgegeben, während unterhalb des Nasenbodens die Spongiosa dem Druckschwund geringeren Widerstand entgegensetzte. Dagegen hat der Nasenboden selbst, welcher vom Drucke auf die Kante getroffen wurde, widerstanden und ist unverändert geblieben. Der

Vorgang ist dem analog zu setzen, wie wenn man etwa einen Gummiballon gegen die Spitze eines Fingers andrängen würde. Ich möchte zur kurzen Verständigung die Ausbuchtung, welche sich unterhalb der Schneidezahnwurzeln befindet, als Recessus incisivus, die andere Ausbuchtung, welche in das Innere des im unteren Nasengange sichtbaren Wulstes führt, und zwar, weil Recessus meatus nasi inferioris umständlich lang wäre, kurz als Recessus subturbinalis (unter dem Os turbinatum) bezeichnen. Beide Rezessus sind durch den spornartig in die Zyste hineinragenden lateralen Rand des Nasenbodens voneinander getrennt.

Es drängt sich die Frage auf, welche Art von nasalem Zystenwulst die häufigere sei, der seitliche oder der untere. Die Zwischenform als sehr selten können wir dabei außer acht lassen.

Die Analyse der von Gerber selbst beschriebenen Fälle ergab diesbezüglich, daß es sich unter seinen neun Fällen siebenmal um einen seitlichen und nur zweimal um einen unteren Wulst handelte. Die Durchsicht einer Reihe anderer in der Literatur niedergelegter und hinreichend genau beschriebener Fälle führte zu dem Ergebnis, daß sechs Fällen vom unterem Wulste vierzehn Fälle vom seitlichen Wulste gegenüberstehen, somit zusammengefaßt, 21 Fälle von seitlichem gegenüber nur 8 Fällen von unterem Zystenwulste.

Es gibt somit zwar auch ein reines Empordrängen des Nasenbodens von unten nach oben, wie es Gerber beschrieben hat, dasselbe liegt aber nicht, wie Gerber und Andereya annehmen, allen Fällen von Zystenwulst, sondern nur der Minderzahl zugrunde, der bedeutend häufigere ist vielmehr der seitliche Zystenwulst, ich möchte ihn sogar als den eigentlichen klassischen Zystenwulst bezeichnen, der nicht bloß eine verschwommene von einer Schleimhautverdickung des Nasenbodens schwer unterscheidbare Höherstellung des Nasenbodens darstellt, sondern wie ein Tumor aussieht, der das vordere Ende der unteren Muschel empordrängt und selbst eine verdoppelte untere Muschel vortäuschen könnte, wie dies schon Gerber hervorhebt.

Was nun die **zweite** Frage, den in der Fachliteratur festgelegten Zusammenhang zwischen den Schneidezähnen und den nasalen Zystenwülsten anbelangt, so habe ich bei diesbezüglichen Nachprüfungen gefunden, daß der ursächliche Zusammenhang zwischen Zystenwulst und Schneidezahnzysten keineswegs so durchgreifend ist, als gewöhnlich angenommen wird. Nicht einmal die unteren Wülste entstehen ausschließlich durch Schneidezahnzysten. Unter den früher erwähnten acht Fällen von unterem Wulste war der Zystenträger nur viermal ein Schneidezahn, dagegen zweimal ein Eckzahn und je einmal eine Backen- bzw. ein Mahlzahn. Von Backen- und Mahlzähnen ausgehende Zysten brauchen nur hinreichend Zeit zum Wachsen zu haben, um auch unter den Nasenboden zu gelangen und denselben emporwölben zu können.

Ferner wäre es irrig, anzunehmen, daß, wenn schon eine Schneidezahnzyste vorliegt, dann durch eine solche nur ein unterer Zystenwulst veranlaßt werden könnte; Schneidezahnzysten können vielmehr auch seitliche Wülste zur Folge haben. Dies war in zwei Fällen von Gerber und je einer Beobachtung von Partsch, Riedel und mir der Fall.

Was den Ausgangszahn beim seitlichen Zystenwulste anlangt, so finden wir unter den 21 Fällen von seitlichem Wulst 15mal den Schuld tragenden Zahn hinreichend genau angegeben, während wir 6mal diesen Aufschluß entbehren müssen.

Unter den sicheren Fällen war der Ausgangszahn (1mal ein medialer, 4mal ein lateraler Schneidezahn, dagegen 3mal ein Eckzahn, 2mal ein Backenzahn, 4mal ein Mahlzahn und 1mal ein Backen- oder Mahlzahn), somit beim seitlichen Wulste 5mal ein Schneidezahn, dagegen 10mal ein anderer Zahn.

Wenn wir beide Arten des Zystenwulstes hinsichtlich des veranlassenden Zahnes zusammenfassen, so finden wir bei den 23 Fällen, in welchen wir darüber Aufschluß haben (2mal einen medialen, 7mal einen lateralen Schneidezahn, 5mal einen Eckzahn, 3mal einen Backenzahn, 5mal einen Mahlzahn und 1mal einen Backen- oder Mahlzahn, also) 9mal einen Schneidezahn, dagegen 14mal einen anderen Zahn.

Es ist somit nicht richtig, wie es seit Gerber in den Lehrbüchern heißt, daß der genannte Wulst ausschließlich oder fast nur bei Schneidezahnzysten vorkommt; wir treffen im Gegenteil dieses Symptom bei von anderen Zähnen ausgehenden Zysten sogar häufiger an als bei Zysten der Schneidezähne; das heißt für die Praxis: Wenn wir einen solchen Wulst vorfinden, werden wir uns bei der Suche nach dem schuldigen Zahn nicht mehr nur auf die Schneidezähne versteifen.

Ich bin damit am Ende meiner Ausführungen angelangt. Was für Folgerungen sich aus dem Mitgeteilten speziell aus der genaueren pathologischen Anatomie der verschiedenen nasalen Zystenwülste für die Operationstechnik ergeben, darauf kann ich nicht näher eingehen, ich würde damit nicht nur mein Thema sondern auch die mir erlaubte Zeit überschreiten.

Herr Heinemann: Der Gerberwulst kommt weit häufiger vor, als man denkt, er wird selten gefunden, weil der Zahnarzt nicht in die Nase hineinsieht nnd der Rhinologe nicht in den Mund. So reden und arbeiten zwei benachbarte Spezialgebiete aneinander vorbei. Hierfür als Beispiel ein Fall, in dem sich nach der Operation einer Zyste, ausgehend vom oberen mittleren Schneidezahn eine Perforation in den unteren Nasengang gebildet hatte, ein Resultat, welches vermieden worden wäre, wenn der postoperative Verlauf der Krankheit durch Nasenuntersuchungen verfolgt worden wäre. Über weithin wirkende Folgen des Gerberwulstes, welcher durch Druck auf das vordere Ende der unteren Muschel zu dysmenorrhoischen Beschwerden (Theorie von Fließ) Anlaß gegeben hatte, habe ich in einer Arbeit über dentifugale Neurosen berichtet, welche demnächst in der Zahnärztlichen Rundschau erscheinen wird.

Herr Prof. Reinmöller:

Zahnärztlich-chirurgische Diagnostik und Therapie im Lichtbilde.

Herr Bauer: H. Cieszinski hat soeben in der Diskussion erklärt, er halte es für unnötig, bei der Wurzelspitzenamputation den ganzen in die Granulationshöhle ragenden Wurzelteil abzutragen, vielmehr trennt er nur soweit ab, als er das Vorhandensein von Nebenkanälen der Pulpa vermutet und überzeugt sich nachher mit Röntgen von der Richtigkeit seines Eingriffes. Ohne auch nur im entferntesten die Bedeuturg der Röntgenaufnahme zu verkennen, behaupte ich, daß dies nicht die ausschlaggebende Methode ist, um die Frage zu beantworten, wieviel von der Wurzel zu entfernen ist. Hierbei aber sich auch auf Vermutungen stützen zu wollen, ist a priori abzulehnen. Nur auf Grund pathologisch-anatomischer Erkenntnis kann die Therapie ausgebaut werden und bei der Wurzelspitzenamputation hat dies im Sinne der von mir in meinem heutigen Vortrag mitgeteilten histologischen Befunde zu geschehen.

Vorgang ist dem analog zu setzen, wie wenn man etwa einen Gu gegen die Spitze eines Fingers andrängen würde. Ich möchte zur k ständigung die Ausbuchtung, welche sich unterhalb der Schneideza befindet, als Recessus incisivus, die andere Ausbuchtung, welche in des im unteren Nasengange sichtbaren Wulstes führt, und zwar, wei meatus nasi inferioris umständlich lang wäre, kurz als Recessus su (unter dem Os turbinatum) bezeichnen. Beide Rezessus sind durch artig in die Zyste hineinragenden lateralen Rand des Nasenbode ander getrennt.

Es drängt sich die Frage auf, welche Art von nasalem Zyste häufigere sei, der seitliche oder der untere. Die Zwischenform als können wir dabei außer acht lassen.

Die Analyse der von Gerber selbst beschriebenen F diesbezüglich, daß es sich unter seinen neun Fällen siebenmal seitlichen und nur zweimal um einen unteren Wulst han Durchsicht einer Reihe anderer in der Literatur niedergelegter und genau beschriebener Fälle führte zu dem Ergebnis, daß sechs F unterem Wulste vierzehn Fälle vom seitlichen Wulste gegen somit zusammengefaßt, 21 Fälle von seitlichem gegenüber nu von unterem Zystenwulste.

Es gibt somit zwar auch ein reines Empordrängen des Nasen unten nach oben, wie es Gerber beschrieben hat, dasselbe liegt abe Gerber und Andereya annehmen, allen Fällen von Zystenwulst, s der Minderzahl zugrunde, der bedeutend häufigere ist vielmehr d Zystenwulst, ich möchte ihn sogar als den eigentlichen klassisch wulst bezeichnen, der nicht bloß eine verschwommene von einer S verdickung des Nasenbodens schwer unterscheidbare Höherstellung bodens darstellt, sondern wie ein Tumor aussieht, der das vo der unteren Muschel empordrängt und selbst eine verdoppelte unte vortäuschen könnte, wie dies schon Gerber hervorhebt.

Was nun die **zweite** Frage, den in der Fachliteratur festgelegten hang zwischen den Schneidezähnen und den nasalen Zystenwülster so habe ich bei diesbezüglichen Nachprüfungen gefunden, daß der Zusammenhang zwischen Zystenwulst und Schneidezahnzysten ke durchgreifend ist, als gewöhnlich angenommen wird. Nicht e unteren Wülste entstehen ausschließlich durch Schneidezahnzy den früher erwähnten acht Fällen von unterem Wulste war träger nur viermal ein Schneidezahn, dagegen zweimal ein E je einmal eine Backen- bzw. ein Mahlzahn. Von Backen- und ausgehende Zysten brauchen nur hinreichend Zeit zum Wachse um auch unter den Nasenboden zu gelangen und denselben emp können.

Ferner wäre es irrig, anzunehmen, daß, wenn schon eine Sc zyste vorliegt, dann durch eine solche nur ein unterer Zystenwul werden könnte; Schneidezahnzysten können vielmehr auch seitli zur Folge haben. Dies war in zwei Fällen von Gerber und je ei tung von Partsch, Riedel und mir der Fall.

[illegible] seitlichen Zystenwulste anlangt, so finden [illegible] welchem Wulst 15mal den Schuld tragenden [illegible] während wir 6mal diesen Aufschluß [illegible]

[illegible] war der Ausgangszahn (1mal ein medialer [illegible] dagegen 3mal ein Eckzahn, 2mal ein Backen- [illegible] 1mal ein Backen- oder Mahlzahn), somit beim [illegible] Schneidezahn, dagegen 10mal ein [illegible]

[illegible] Zystenwulstes hinsichtlich des veranlassenden [illegible] so finden wir bei den 23 Fällen, in welchen wir [illegible] einen medialen, 7mal einen lateralen Schneide- [illegible] einen Backenzahn, 5mal einen Mahlzahn und [illegible] also) 9mal einen Schneidezahn, dagegen [illegible] Zahn.

[illegible] wie es seit Gerber in den Lehrbüchern heißt, [illegible] ausschließlich oder fast nur bei Schneidezahnzysten [illegible] Gegenteil dieses Symptom bei von anderen Zähnen [illegible] häufiger an als bei Zysten der Schneidezähne; das [illegible] wir einen solchen Wulst vorfinden, werden wir uns [illegible] schuldigen Zahn nicht mehr nur auf die Schneide-

[illegible] meiner Ausführungen angelangt. Was für Folge- [illegible] mitgeteilten speziell aus der genaueren pathologischen [illegible] nasalen Zystenwülste für die Operationstechnik [illegible] nicht näher eingehen, ich würde damit nicht nur [illegible] die mir erlaubte Zeit überschreiten.

[illegible] Gerberwulst kommt weit häufiger vor, als man denkt, er [illegible] der Zahnarzt nicht in die Nase hineinsieht und der Rhinologe [illegible] arbeiten zwei benachbarte Spezialgebiete aneinander [illegible] Fall, in dem sich nach der Operation einer Zyste, aus- [illegible] Schneidezahn eine Perforation in den unteren Nasengang [illegible] vermieden worden wäre, wenn der postoperative [illegible] welches vermieden worden wäre. Über weithin [illegible] Nasenuntersuchungen verfolgt werden, wo das vordere Ende der unteren [illegible] welcher durch Druck auf die [illegible] Anlaß gegeben hatte, [illegible] Beschwerden (Theorie von [illegible]), welche demnächst in der [illegible] dentifugale Neurosen beruhend, [illegible] erscheinen wird.

[illegible] ller:

[illegible] chirurgische Diagnostik und Therapie im Lichtbilde.

[illegible] ki hat soeben in der [illegible] erklärt, er halte es für [illegible] in die [illegible] hohle ragenden [illegible] zenamputation den ganzen [illegible] Vorhandensein von [illegible] mehr trennt er nur [illegible] mit Röntgen von der [illegible] vermutet und überzeugt [illegible] Bedeutung der Röntgen- [illegible] Ohne auch nur [illegible] Methode ist, [illegible] behaupte ich, daß [illegible] Hierbei aber sich [illegible] wieviel von der Wurzel [illegible] Nur auf Grund patho- [illegible] zen zu wollen, [illegible] und bei der Wurzel- [illegible] Erkenntnis kann die Therapie [illegible] Vortrag mitgeteilten [illegible] im Sinne der von [illegible] hehen.

ft die beits- stück [illegible], das [illegible] t die man [illegible] enem uerst Ein- und tütz- ücke ndes tem ckt, htig ver- an nd, och der lem gel- rd. : im en tes rt n, n

Herr Hübner: Zum Verschluß der resezierten Wurzel mit Amalgam. Anführung eines Falles, wo nach Fraktur eines mittleren Inzisivus im Oberkiefer eines achtjährigen Mädchens die Resektion im Jahre 1908 gemacht werden mußte. Da die Dentifikation hier noch sehr unvollständig war und der Querschnitt der Resektionsfläche etwa 2 mm betrug, wurde während der Operation der Amalgamverschluß der vorher mit Thymolparaffin gefüllten Wurzel gemacht. Dieser Fall ließ sich unter ständiger Kontrolle von 5 Jahren verfolgen und kontiollieren. Auch röntgenologisch ließ sich erkennen, daß selbst nach einer 4 Jahre später vorgenommenen Regulierung der vorhandenen Prognathik der Zahn reaktionslos und völlig fest blieb. Auch andere Indikationen für den Amalgamverschluß der resezierten Wurzel während der Operation ließen sich noch anführen.

Herr Dr. Bauer:

Untersuchungen von Zähnen nach Wurzelspitzenresektion.

Herr Steinberg:

Erfahrungen über bewegliche Brücken nach eigenem System.

Von

Dr. **B. Steinberg**, Krakau.

Die bewegliche Brücke, vor allem die untere Backenzahnbrücke, deren genaue Beschreibung demnächst in Meußers Vierteljahrsschrift erscheint, besteht aus drei Teilen: Aus den zwei Stützpfeilern und dem beweglichen Mittelstücke. Das bewegliche Mittelstück ist mittels zwei Gelenken so verankert, daß es sich in minimaler Weise in jeder Richtung bewegen kann, somit dem einwirkenden Kaudrucke in jeder Richtung nachfolgt, wodurch die Stützpfeiler verschont werden.

Die beiden Gelenke unterscheiden sich dadurch, daß das eine andere Bewegungen zuläßt als das andere. Das erste Gelenk, das kolbenartige Gelenk, besteht aus einer Patrize und aus einer Matrize. — Die Patrize bildet eine zylindrisch geformte, 2—3 mm tiefe, an gewünschter Seite des Stützpfeilers angelötete Pfanne, in welche ein entsprechend geformter passender Kolben vom korrespondierenden Ende des Mittelstückes hineinragt, und welche von diesem Mittelstückende bukkal- und lingualwärts umfaßt wird. Dieses Gelenk wird das „kolbenartige Gelenk" genannt. Das zweite Gelenk, welches „das keilförmige Gelenk" genannt wird, besteht aus einer keilförmigen, gegen die Kauoberfläche offenen, 2—3 mm tiefen, die Rolle der Matrize spielenden Pfanne, die, an entsprechender Wand des zweiten Stützpfeilers angebracht, den am korrespondierenden Mittelstückende anmodellierten Keil auffängt und auch von dem Mittelstückende lingual- und bukkalwärts umklammert wird. Die keilförmige Pfanne mit dem Keile wird durch eine Schraube, von der bukkalen Seite gesehen, durchquert, die bloß beim Kopfe einige Schraubenwindungen besitzt, der Rest der Schraube ist glatt. Die Schraube, von der bukkalen Seite eingesetzt, wird in den bukkalen Flügel des Mittelstückendes verschraubt, während der glatte Rest der Schraube frei und bewegbar in den Keilpfannenwandungen und dem lingualen Flügel des Mittelstückendes liegt. Dieses Gelenk mit dieser Schraube trägt den Namen: das keilförmige Gelenk mit dem partiell verschraubbaren freiachsigen Querriegel.

Die Erfahrung mit diesen Brücken ist doppelter Art: die erste betrifft die Arbeitsweise, die zweite die Zweckmäßigkeit dieser Brücken. Bei der Arbeitsweise möge man folgendes berücksichtigen:

1. Der Biß darf nicht zu scharf sein. Daher ist es ratsam, das Mittelstück zuerst ohne Kaufläche fertigzustellen, nachher darauf Wachs aufzutragen, das Ganze in den Mund einzusetzen, verschrauben und den Patienten damit die verschiedenartigsten Kaubewegungen ausführen zu lassen. Somit erhält man eine Kauoberfläche, die genau, doch nicht zu scharf, okkludiert. Nach gelungenem Gusse mit der Basis verstärkt man die Gußgrenze durch Lot.

2. Man soll nie gleichzeitig beide Stützpfeiler aufzementieren, immer zuerst den Teil mit der keilförmigen Pfanne.

3. Es ist das langsam härtende Zement zu empfehlen, da es beim Einsetzen des Mittelstückes noch nicht hart ist, also dem Drucke nachgibt, und es hält besser.

4. Die Zahnkronen müssen eckig zugeschliffen werden, damit sich die Stützpfeiler beim Einzementieren nicht verschieben.

5. Das keilförmige Gelenk soll sich immer an der mesialen Seite der Brücke befinden.

6. Beim Modellieren des bukkalen Flügels des keilförmigen Mittelstückendes wird eine kleine, 2 mm lange, mit Schraubgewinde versehene, aus hartem Edelmetalle hergestellte Hülse, in welcher der verschraubte Querriegel steckt, in gewünschter Lage einmodelliert. Nachher wird der Querriegel vorsichtig herausgenommen und zum Gießen an dessen Stelle ein mit Gewinde versehener Graphitstift eingesetzt.

7. Die Pfannen lassen sich bei unterlaufenden gekippten Stützpfeilern an jeder gewünschten Stelle und in jeder Position, dem Zwecke entsprechend, anbringen.

8. Am Oberkiefer sind diese Brücken in dieser Form auch anwendbar, doch besser ist es, wenn der Querriegel vertikal verläuft, d. h. wenn sich der Schraubenkopf, doch ohne Gewinde, im Kauflächenkörper vertieft (aus dem Biß heraus!) befindet, und das mit Schraubengewinde versehene Querriegelende in die an dieser Stelle versteckte Basis der Keilpfanne verschraubt wird.

Betreffs der Zweckmäßigkeit dieser Brücken ist folgendes zu vermerken:

1. Das Mittelstück bewegt sich tatsächlich in minimaler Weise beim Kauen.

2. Diese Brücken eignen sich vor allem für Ersatz von zwei bis vier fehlenden Backenzähnen. Bei größerer Spannweite müssen beiderseits des Mittelstückes doppelte Stützpfeiler verwendet werden.

3. Löst sich ein Pfeiler vom Stumpfe los, so wird er frisch aufzementiert und das Ganze leidet nicht dabei.

4. Die Reparaturen jeder Art sind leicht ausführbar.

5. Man kann später verloren gegangene Zähne an das Mittelstück anarbeiten, ohne das Ganze zu verderben.

Die bisherigen Ergebnisse kann man als zufriedenstellend bezeichnen. Ein definitives Urteil ist der jahrelangen Erfahrung vorbehalten.

Herr Hoffmann:

Schwere Fälle von Trigeminusneuralgie und ihre Behandlungsmöglichkeiten.

Von

Dr. **Hoffmann**, Düsseldorf.

Wenn uns auch das Bild der Trigeminusneuralgie, sei es aus der täglichen Praxis, den Kliniken oder den großen Krankenhäusern hinreichend bekannt ist, so glaube ich auf Grund mehrjähriger Erfahrung doch die Behauptung aufstellen zu dürfen, daß nur derjenige ein richtiges Bild von der Schwere dieser Erkrankung erhält, der nicht nur stündlich, täglich, wochen- und monatelang, sondern jahrelang Gelegenheit hat, dieses Krankheitsbild in allen seinen Phasen und Schrecknissen eingehend zu studieren und zu erforschen.

Leider bin ich selbst in der Lage, Ihnen über einen ganz besonders schweren Fall aus meiner Familie Bericht erstatten zu können. Ich werde mir erlauben, Ihnen einen kurzen Krankenbericht zu geben und möchte dann nur kurz einige epikritische Bemerkungen dazu machen. Wenn Lexer in seinem Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie schreibt, daß die Dauer dieses qualvollen Leidens meist bis zum Tode besteht und daß dieser Tod in sehr vielen Fällen durch eigene Hand erfolgt, so kann ich diese Ausführung voll und ganz bestätigen. Aus der Schwere dieser Erkrankung erklärt sich auch, wie Payr treffend bemerkt, der sog. „Ärzteverbrauch" bei diesem Leiden. Die Patienten, die von den wahnsinnigsten Schmerzen gequält und gefoltert werden, werden naturgemäß unduldsam und können es nicht erwarten, bis ihnen endgültige Hilfe oder teilweise Linderung der Schmerzen gebracht wird. In ihrer Verzweiflung gehen sie von einem Arzt zum andern und erhoffen von ihm Heilung. Daß in den meisten Fällen ein Arzt nicht ausreicht, ist hierbei natürlich. Gerade in denjenigen Fällen, wo man sich ätiologisch im Unklaren ist, welches die Ursache der Erkrankung ist, wo der Ausgangspunkt des Leidens zu suchen ist, da werden oft viele Spezialisten zu Rate gezogen werden müssen, um der Sache auf den Grund zu gehen. Dieses trifft besonders bei der symptomatischen Trigeminusneuralgie ein, dort wo man nicht weiß, ob nicht mechanische Einflüsse die Neuralgie hervorgerufen haben, ob es sich um Erkrankung der Zähne und Kiefer handelt, wie beispielsweise Dentikelbildung in der Pulpa, retinierte Zähne, Odontome, Exostosen, Sequesterbildung nach Extraktionen, Kieferzysten und Geschwülste, oder ob es sich um Erkrankung der Nase und ihrer Nebenhöhlen, ganz besonders des Antrum Highmori und der Stirnhöhle oder um Erkrankung des Ohres, wie Otitis media, des Auges, wie Iritis oder Konjunktivitis, schließlich um Erkrankung des Gehirns infolge von Aneurysmen der Gehirnarterien, wie der Carotis interna, Tumoren, Tabes oder Gehirnsyphilis oder zum Schluß noch, wo es sich um eine Erkrankung der Schädelknochen, wie z. B. eine Otitis, auf luetischer oder tuberkulöser Basis beruhend, handelt. Hier werden Spezialisten konsultiert werden müssen, welche den Ausgangspunkt des Leidens ausfindig machen sollen. Dabei kommen so viele Spezialfächer in Frage, daß ein Arzt oft nicht ausreichen kann und wird,

sondern der Spezialarzt, wie der Augen-, Ohren-, Nasen- und Nervenarzt und besonders auch der Zahnarzt hinzugezogen werden muß. Handelt es sich jedoch um die idiopathische Form der Neuralgie, d. h. um eine Erkrankung des Quintus selbst, vielleicht durch Bildung von Aneurysmen oder durch Sklerose innerhalb des Nerven, so dürfte wohl in erster Linie der Neurologe und zuletzt der Chirurg zu Rate gezogen werden. Besondere Berücksichtigung verdient hierbei, ob die idiopathische Neuralgie auf Stoffwechselerkrankung zurückzuführen ist, wobei Gicht, ebenso Diabetes und Intoxikation mit Blei, Alkohol, Quecksilber usw. eine große Rolle spielen. Von ebenso großer Wichtigkeit ist der Umstand, ob es sich um eine chronische Obstipation handelt. Alle diese Momente sind von größter Wichtigkeit und müssen in jeder Weise berücksichtigt werden.

Sie werden aus der Krankengeschichte gleich erkennen, wie schwierig die Ursache oft aufzufinden ist. Payr hat in einem sehr interessanten Artikel der Münch. med. Wochenschr. von August 1921 über Trigeminusneuralgie berichtet und im Interesse der Patienten und der Ärzteschaft einen besonderen Behandlungsplan entworfen. Ich komme darauf noch am Schlusse meiner Ausführungen zurück. Zunächst möchte ich Ihnen jetzt die Krankengeschichte geben.

Die Patientin war zu Beginn des Leidens 56 Jahre, eine kräftige Frau, die außer allgemeinen Erkrankungen, wie Masern, Diphtherie und zwei schweren Wochenbetten keine anderen Erkrankungen von Bedeutung durchgemacht hatte. Ihre Mutter war mit 46 Jahren einem Schlaganfall erlegen. Ihr Vater starb mit 76 Jahren an Altersschwäche. Im Sommer des Jahres 1913 machte sie in Hornegg eine Entfettungskur durch. (Ich erwähne dies im Kontrast zu der später aufgetretenen eminenten Reduktion des Körpergewichtes.) Die Trigeminusneuralgie zeigte sich zum ersten Male Anfang 1916 durch schmerzhafte Anfälle, den sog. Tics douloureux oder Prosopalgien im Bereich des zweiten Astes der linken Gesichtshälfte. Die letzten Jahre vor dem Ausbruch der eigentlichen Trigeminusneuralgie hatte die Patientin verschiedentlich mit gichtischen Erscheinungen zu tun, was sich auch durch Anschwellen der Gelenke und durch typische Gichtknoten an den Extremitäten zeigte. Ebenfalls litt die Patientin an Krampfadern. Die letzte Zahnextraktion des fast vollkommen zahnlosen Mundes war im Jahre 1911 erfolgt. Zu erwähnen ist noch, daß die Patientin das letzte Jahr vor dem Auftreten der Quintusneuralgie sehr stark nervös gewesen war, was sich durch leichte Reizbarkeit und Erregungszustände, nervöses Ohrensausen, speziell des linken Ohres, worunter auch das Gehör sehr gelitten hatte, zeigte, und das in der Hauptsache auf schwere psychische Erschütterungen zurückzuführen war. Bei Ausbruch des Leidens wurde zunächst ein prakt. Arzt konsultiert. Von mir wurde die Patientin genau auf den Befund ihres Mundes geprüft. Im linken Ober- und Unterkiefer stand kein Zahn mehr, auch zeigten sich keine scharfen Kanten an den Alveolarrändern, ebenso litt die Patientin nicht an katarrhalischen Erscheinungen der Oberkieferhöhle, Nasen und Stirnhöhle. Die Anfälle, die im Anfang seltener gewesen waren und in größeren Zwischenräumen auftraten, wurden heftiger und heftiger und setzten nunmehr nur kurze Zeit aus. Es wurde versucht, durch Antineuralgika, Chinin, Trigemin, Aspirin, Phenazetin und besonders auch durch kombinierte Mittel auf das Leiden einzuwirken. Gleichzeitig wurde versucht, durch heiße Kataplasmen und Thermophorbehandlung das Leiden zu bekämpfen, jedoch ohne Erfolg. Die Anfälle verschlimmerten sich von Tag zu Tag. Die Patientin erhielt bei sehr starken Schmerzen eine Morphiuminjektion in Höhe von 0.01, was ihr auch zeitweilig Linderung brachte. Als nichts mehr half, wurde ein Neurologe hinzugezogen, der die Stellen abpalpierte und punktierte und mittels galvanischen Stromes dem Leiden Einhalt zu bieten versuchte. Später wurden in der inneren Klinik der Düsseldorfer Städt. Krankenanstalten Radiumbestrahlungen angewandt. Als nächstes Mittel wurde eine Reihe von Vakzineurininjektionen des sächsischen Serumwerkes in Serien zu je drei Einspritzungen in die Glutäen gemacht, was aber ebenso keinen Erfolg hatte. Zwischendurch machte die Patientin eine Kräftigungskur auf dem „Weißen Hirsch" mit. Die Anfälle wurden immer heftiger, die Nahrungsaufnahme war erschwert, die Patientin konnte kaum schlucken, das Auge tränte und jede Schluckbewegung hatte ein lautes Aufschreien und Weinen der Patientin zur Folge. Die anfängliche Aufnahme

von Nahrung, die nur in Schlageiern bestand, die mittels eines dünnen Röhrchens in die Mundhöhle eingeführt wurden, hörte schließlich ganz auf. Es trat eine starke Abmagerung ein, und da alle Mittel, wie Kopflichtbäder, Höhensonne, Diathermie fehlschlugen, entschloß ich mich, mit der Patientin zu meinem alten hochgeschätzten Lehrer, Herrn Geh.-Rat Garré von der Bonner chirurgischen Klinik zu fahren. Die Röntgenbilder, die inzwischen gemacht waren, ließen auch im Kiefer keinen Befund erkennen. Wohl zeigte sich auf einer Platte ein hakenförmiges Gebilde im linken Oberkiefer, das ich ursprünglich für einen verlagerten Sequester hielt, jedoch nach Ansicht verschiedener Autoritäten (Röntgenologen) als eine stark ausgesprochene Knochenstruktur analysiert wurde. Die Patientin bekam inzwischen immer stärkere Morphiuminjektionen, es wurde, um ihr stundenweise Schmerzlinderung zu verschaffen, abwechselnd Laudanon, Skopolamin, Pantopon, Morphium usw. gegeben. Auch örtliche Einreibungen mit Lokalanästheticis und Sedative Bombastus wurden gemacht. Als besonderes Kuriosum zeigten sich noch in der linken Parotisgegend eine haselnußgroße Schwellung, welche auf Druck ein helles Sekret in die Mundhöhle entleerte. Ich glaubte nun die Ursache gefunden zu haben, indem ich eine Verstopfung des Ductus parotideus mutmaßte. Jedoch verschwand die Schwellung nach kurzer Zeit wieder, während die Anfälle mit konstanter Heftigkeit fortdauerten.

Am 5. April 1916 wurde die Kranke der Bonner chirurgischen Universitätsklinik zum erstenmal zur Beobachtung überwiesen. Auf Grund der Anamnese und des Tatbestandes, daß fast sämtliche für die Therapie zur Verfügung stehenden Heilmittel und Behandlungsmethoden erfolglos ausprobiert waren, entschloß sich Geh.-Rat Garré zur ersten Alkoholinjektion. Diese wurde am 4. April in die Fossa sphenopalatina gemacht. Sofort nach der Einspritzung trat eine vollkommene Schmerzfreiheit ein. Die Patientin war überglücklich und konnte am nächsten Tage als geheilt entlassen werden. Nach der ersten Injektion trat monatelange Besserung ein. Später kehrten die neuralgischen Beschwerden allmählich wieder und steigerten sich zuletzt so ungemein stark, daß Nahrungsaufnahme fast vollkommen unmöglich war. Es trat starke Abmagerung ein, die größtenteils auf die erschwerte Aufnahmefähigkeit von Nahrung zurückzuführen war, dann aber auch meines Erachtens auf die Alkoholinjektionen selbst. Die Wirkung des Alkohols soll nicht eine neurolytische, sondern eine nekrotisierende sein. Sprechen war unmöglich, linksseitig setzte Fazialiskrampf ein. Die Schmerzhaftigkeit breitete sich jetzt über das Gebiet des zweiten und dritten Astes aus. Die Wiederaufnahme in die Bonner chirurgische Klinik erfolgte am 29. Januar 1917 und wurde in Morphium-Skopolamin-Dämmerschlaf die zweite Alkoholinjektion in die Fossa sphenopalatina und die Gegend des Ganglion sphenopalatinum und des Ganglion oticum von dem Vertreter Geh.-Rat Garrés vorgenommen. Der Krankenbericht vom 1. Februar lautet: Kaum merkliche Besserung der Beschwerden; da Essen unmöglich, erhält die Kranke rektal einige Flüssigkeit. Am 2. Februar wurde eine Glühlichtbogenbestrahlung des Gesichtes vorgenommen, wodurch die Kranke in die Lage versetzt wurde, etwas Nahrung zu sich zu nehmen. Drei Tage später trat allmählich eine Besserung der Beschwerden ein. Die Kranke konnte vorübergehend sprechen und trinken. Am 10. Februar nur noch vereinzelt Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, leichte Gelenkschmerzen. Am 12. Februar vorübergehend fieberhafte Anfälle von Gelenkrheumatismus am Knie. Die Fußgelenke weisen eine leichte Purpura auf. Nach Aspirinbehandlung Entfieberung. Nachlassen der Schmerzen in den Knien und volle Schmerzfreiheit des Trigeminusgebietes. Die Patientin wird am 13. Februar 1917 als geheilt entlassen.

Erneute Schmerzen stellten sich Weihnachten 1918 wieder ein, jedoch nicht ganz so stark wie früher, so daß der Patientin der Zustand mittels Antineuralgika erträglich gemacht werden konnte. Im Oktober 1919 wurde die Kranke in die Westd. Kieferklinik in Düsseldorf eingeliefert, wo sich Herr Prof. Bruhn und Herr Dr. Lindemann in überaus dankenswerter Weise der Patientin annahmen. Nach einer genauen Untersuchung und Feststellung der Anamnese entschloß man sich, eine kombinierte Behandlung, d. h. Alkoholinjektionen mit gleichzeitiger Höhensonnebestrahlung einzuleiten. Die Alkoholinjektionen wurden von Herrn Dr. Lindemann ausgeführt, und zwar ging er erst peripher und als dieses jedoch keinen Erfolg hatte, zentralwärts nach dem Ganglion vor, am Foramen rotundum und ovale. Die Kranke wurde in ein dunkles Zimmer gebracht, um sie möglichst von jeder Einwirkung eines Lichtstrahles zu bewahren. Es trat kurze vorübergehende Linderung ein, und bald mußte wieder zu antineuralgischen und sedativen Mitteln gegriffen werden, bis der Zustand sich wieder so verschlimmert hatte, daß bei jeglichem Sprechen und Nahrungsaufnahme sich Anfälle von größter Stärke auslösten. Der Ernährungszustand war weiterhin bedeutend verschlechtert. Gichtische Veränderungen an den beiden Handgelenken und an den Fingern. Die Sprache war nur lispelnd. Im linken Auge zeigte sich oft eine Irisentzündung, die auf gichtischer Basis beruhte und mit Atropin behandelt wurde.

Nebenbei erwähnen möchte ich noch, daß die Kranke kurz nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhause von einem Radfahrer überfahren wurde und einen Schenkelhalsbruch

des linken Oberschenkels erlitt. Die Verkürzung des Beines beträgt 7 cm und die Patientin muß heute noch ausgefahren werden.

Am 7. Mai 1920 wurde in der Bonner chirurgischen Klinik erneut eine Alkoholinjektion gemacht, und zwar nach dem Foramen rotundum zu von der Fossa pterygopalatina aus. Am 8. Mai war die Patientin schmerzfrei und konnte nach Hause entlassen werden. Nachdem sie einige Tage zu Hause war, setzten die Schmerzen mit derselben Heftigkeit wie früher wieder ein und dauerten weiter fort. Die Wiederaufnahme fand am 13. Juni statt. Am 15. Juni wurde nach Morphiuminjektion eine Punktion des Ganglion Gasseri durch das Foramen ovale vorgenommen und langsam 1 ccm Alkohol injiziert, die Kanüle war 1 cm in das Foramen vorgeschoben. Die Schmerzanfälle lassen wieder nach. Am 17. Juni wird die Patientin vorerst nach Hause entlassen. Die Anfälle hatten wieder nachgelassen. Ein Jahr später im Juni 1921 stellten sich die alten Anfälle wieder mit erneuter Heftigkeit ein. Trotz starker Dosen Morphium 0,02 und 0,03 war die Nahrungsaufnahme völlig unmöglich, starke Schluckbeschwerden, heftige Schmerzen in der Lippe und der Zunge. Erneute Alkoholinjektion in das Ganglion mißlingt wegen des derben Narbengewebes, das eine Einführung in das Foramen ovale nicht gestattet. An verschiedenen schmerzhaften Stellen wird daher Alkohol an der Schädelbasis deponiert, die Ganglioninjektion nicht weiter forciert. Fünf Tage später wird in leichter Morphium-Äthernarkose eine abermalige Punktion des Ganglion versucht. Mit einer sehr derben Nadel gelingt es, in das Foramen ovale einzudringen und dort 1 ccm absoluten Alkohol zu deponieren. Die Schmerzen lassen nach, die Patientin kann wieder Nahrung zu sich nehmen und wieder sprechen. Vereinzelt noch kleine Schmerzanfälle. Am 16. September 1921 traten wieder heftige Anfälle auf, was eine erneute Aufnahme ins Krankenhaus zur Folge hatte. In Morphium-Äthernarkose wird wiederum der Versuch der Alkoholinjektion ins Ganglion gemacht. Die derben Narbenmassen erschweren die Punktion. Der Weg durch das Foramen ovale wird mit dicker Kanüle gefunden. Nach Injektion einiger Tropfen Alkohol starke arterielle Blutung, so daß die Injektion abgebrochen werden muß. Die Schmerzen durch die Injektion nicht gebessert. Dreimal am Tage starke Morphiumdosen in Höhe von 0,03. Es wird in Erwägung gezogen, ob zur Exstirpation des Ganglion geschritten werden soll. Der Zustand war sehr bedenklich, so daß Geh.-Rat Garré selbst sich zu dieser Operation nur ungern entschließen konnte. Da die Patientin selbst und auch ich persönlich gegen die Operation waren wegen des starken Kräfteverfalles, wurde davon Abstand genommen. Am 26. Sept. ließen die Schmerzanfälle nach, die Nahrungsaufnahme war wieder möglich; abends mußte jedoch noch eine Morphiuminjektion gemacht werden. Am 1. Oktober vollkommene Schmerzfreiheit, die Patientin wurde als geheilt entlassen. Die Anfälle haben bis heute ausgesetzt, jedoch kann stündlich und täglich wieder damit gerechnet werden.

Meine Damen und Herren! Sie werden aus diesem Krankenbericht ersehen haben, wie schwer dieser Fall war. Die Patientin hatte des öfteren auch daran gedacht, ihren Leiden selbst ein Ende zu bereiten. Was nun die Therapie anbetrifft und den von Payr entworfenen Behandlungsplan, so möchte ich mich kurz dahin äußern: Der Vorschlag des Behandlungsplanes ist in jeder Weise zu begrüßen, damit alles versucht und nichts unterlassen wird, um des qualvollen Leidens nach Möglichkeit frühzeitig Herr zu werden. Was die Therapie selbst anbetrifft, so ist es selbstverständlich das beste, wenn man medikamentös oder mittels elektrischer Bestrahlungen oder mittels Diathermie zum gewünschten Ziele kommt; ebenso ist es bei Stoffwechselerkrankungen und bei Obstipation dringend notwendig, durch laxative Mittel diese Übel zu beseitigen bzw. durch Einhalten einer bestimmten Diät, Trinkkuren usw.; jedoch glaube ich, daß es bei ganz schweren Fällen nur zwei Wege gibt, entweder die Alkoholinjektion oder die Ganglionexstirpation. Die Alkoholinjektion hat ohne Zweifel auch ihre Schattenseiten; erstens ist die Injektion sehr schmerzhaft, zweitens treten die Anfälle nach einem bestimmten Zwischenraum immer wieder auf. In der Literatur wird berichtet, daß die Anfälle in kurzen Zwischenräumen wieder auftreten; das Intervall betrug bei diesem Falle einhalb bis ein Jahr. Aber als weiteres schädliches Moment tritt eine starke Abmagerung des Patienten ein, und ebenso bilden sich im Inneren starke Vernarbungen, die

bei den späteren Injektionen den Zutritt zum Ganglion bedeutend erschweren. An dieser Stelle möchte ich darauf hinweisen: Wer soll die Alkoholinjektion ausführen? Ohne Zweifel kann es nur einer machen, der die topographische Anatomie des Kopfes vollkommen beherrscht. Die Injektionstechnik ist sehr schwierig. Vor allen Dingen gilt es darauf zu achten, daß der Nervus opticus nicht getroffen und somit die Sehkraft behindert oder vollkommen ausgeschaltet wird. Ohne Zweifel wird der Chirurg und speziell der Kieferchirurg, an erster Stelle dazu berufen sein. Sollte der Nerv nicht getroffen werden, so würde trotzdem dem behandelnden Arzt bzw. Chirurgen kein Vorwurf zu machen sein, da die Trigeminusneuralgie prozentual in dieser schweren Form seltener auftritt und infolgedessen die Übung der Injektion fehlt. Ohne Zweifel liegt auch der Gedanke nahe, daß eventuell der Zahnarzt in der Lage sein würde, diese Injektion mit Erfolg auszuführen, da er durch seine Injektionstechnik eine gewisse Übung schon hat und die Technik der Alkoholinjektion in gewisser Beziehung der Technik der extraoralen Leitungsanästhesie gleichkommt; jedoch glaube ich, daß für solche Fälle eine spezifische Ausbildung an der Universität vorausgehen müßte, da die Verantwortung eine zu große ist.

Was nun die Ganglionexstirpation anbetrifft, so war ich persönlich dagegen, da man sich zu dieser Operation nur als ultima ratio entschließt. Ich habe mit Geh.-Rat Garré darüber konferiert und auch mit verschiedenen anderen medizinischen Autoritäten, die mit mir gleicher Ansicht waren, um so mehr, da der Schwächezustand der Patientin sehr gering war und man mit überwiegender Mehrheit schließen mußte, daß die Operation ungünstig ausfallen würde. Ein anderer berühmter Chirurg erzählte mir gelegentlich, daß er die Operation auf mehrere Sitzungen verteile.

Jedenfalls, soweit man auch heute in der Therapie der Trigeminusneuralgie vorgeschritten ist, und je mehr Mittel sich in unserem Arzneischranke vorfinden, eines ist sicher, bei der Schwere dieser Erkrankung wäre es zu wünschen, daß sich ein Heilverfahren fände, welches binnen kürzester Zeit die Patienten restlos von diesem schweren Leiden befreite. Die Dankbarkeit dieser Ärmsten unter den Armen würde unendlich groß sein.

Herr Pichler: Den Vortrag des Kollegen Hoffmann, der uns eine interessante, wenn auch etwas alltägliche Krankengeschichte erzählt hat, benutze ich gern zum Anlaß, um zu sagen, daß nach meiner Überzeugung die Alkoholinjektion ins Gassersche Ganglion in der großen Mehrzahl der Fälle dasselbe leisten kann wie die Exstirpation, die doch ein viel schwererer Eingriff ist. Ich sage das deshalb, wei besonders Cushing in letzter Zeit auf Grund einer großen und günstigen Statistik sie als relativ harmlos hinstellt und sich gegen die Alkoholinjektion sehr ungünstig ausspricht. Es wäre falsch, zu glauben, daß Alkoholinjektionen keine Dauererfolge haben können. Es kommt darauf an, daß die Injektion zentral genug und ausgiebig genug ist. Absolute Schmerzlosigkeit mit oder ohne absoluter Anästhesie 6 Jahre nach der Injektion ist keine Seltenheit. Natürlich bin ich aber der Meinung, daß die Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri das Ultimum refugium sein soll und nicht leichthin unternommen werden soll.

Deshalb will ich auch gerne ein neues Mittel erwähnen, das wesentlich milder wirkt als der Alkohol. Das ist die Injektion starker Lösungen von Antipyrin in die Nervenstämme, die v. Falta-Wien und seinen Schülern mit besseren Erfolgen z. B. bei Ischias angewendet wird. Ich habe es im Gebiet des Trigeminus bisher mit vielversprechenden Erfolgen benutzt.

Herr Glogan wendet sich gegen die letzten Wendungen Hoffmanns und Reinmöllers, daß sich der Zahnarzt hüten solle, die Ursache der Trigeminusneuralgie auf dentale Verhältnisse zurückzuführen.

In fast zwei Dezennien langem Zusammenarbeiten mit dem bekannten Neurologen Edinger in Frankfurt a. M. konnten wir mehr als 50% der einseitigen Trigeminusneuralgie durch zahnärztliche Diagnose feststellen. Insbesondere waren Dentikel, die wir meist durch Röntgen nachwiesen, Veranlassung schwerster Neuralgien. In einigen Fällen stellten sich schließlich die bei älteren Zahnärzten leider noch immer beliebten Jodoformwurzelfüllungen, also Jodoformgaze als Verseucher des Trigeminusgebietes heraus, wenn Sonde und Röntgen versagte. Extraktion bleibe ultimo ratio, aber besser einige Zähne extrahiert, wenn nur Besserungsmöglichkeit der schwer Leidenden zu hoffen ist. — Es ist bedauerlich, wenn ein Universitätslehrer, wie Reinmöller, die Kollegen davor warnen zu müssen glaubt, ihren Horizont auf Nachbargebiete, wie die Neurologie, zu erweitern. Das Umgekehrte müsse zur Regel werden: ärztliche Einstellung auch des Zahnarztes.

Herr Neuschmidt: Zu den Ausführungen des Herrn Hoffmann will ich keinerlei Einwendungen erheben, sondern kasuistisch zwei Fälle anführen, weil sie für Diagnostik und Behandlung der Trigeminusneuralgie für uns Zahnärzte von Bedeutung sind. Fall 1 betrifft 50jährige Frau, seit mehreren Jahren Neuralgie im 2. Ast rechts. Befund negativ bis auf unbedeutenden Defekt im I. Mol .r. o. mit mäßiger Kältereaktion. Provisorischer Abschluß erfolglos, daher Trepanation Pulpakavum mit Dentikeln ausgefüllt und in Kanäle tief verzweigt. Entfernungsversuche vergeblich, daher schließlich Extraktion und allmähliche Heilung. Fall 2. ältere Frau (etwa 65 Jahre), seit 15 Jahren Neuralgie im 2. und 3. Ast links. Palliative Behandlung beim Hausarzt. Erste und zweite Inspektion ergebnislos, bei der dritten zufällig ein ganz winziges Pünktchen, später Flüssigkeit auf der Schleimhaut entdeckt. Röntgenaufnahme negativ, dennoch Aufklappung. Periost und Kortikalis vollkommen glatt und entzündungsfrei. Resektion auf $^1/_3$ cm Tiefe, Naht. Pat. nach drei Tagen beschwerdefrei, desgleichen nach einem Jahre. — Diese beiden Fälle zeigen, daß wir gegebenenfalls auf die Möglichkeit von Dentikelbildungen achten mögen, ferner daß wir, selbst wenn das makroskopische und das Röntgenbild negativ bleibt, vor einer partiellen Resektion nicht scheuen sollen, falls wir einen bestimmten Punkt des Kiefers glauben schuldig machen zu können.

Herr Cieszyński: Es ist bei dem uns von Herrn Kollegen Hoffmann eben mitgeteilten schweren Fall von Trigeminusneuralgie sehr zu bedauern, daß man erst sehr spät sich für die Alkoholinjektionsmethode entschloß, trotzdem ja schon heutzutage einem jeden Zahnarzt und Arzt bekannt sein sollte, daß diese Methode — richtig angewandt — die beste und zuverlässigste Methode bei der Behandlung von Trigeminusneuralgie darstellt. Bei Rezidiven sollte man nicht lange zuwarten, sondern an eine erneute Injektion herantreten. Bevor man sich für die Injektion in das Ganglion Gasseri entschließt, sollten unbedingt zuerst die Injektionen in das Foramen ovale und in das Foramen rotundum versucht worden sein. Der Erfolg tritt häufig erst nach 14 Tagen nach der Injektion ein. Ist der Hintergrund bekannt, auf dem sich das Leiden entwickelt hat, wie in diesem Falle (Arthritis), so muß das allgemeine Leiden behandelt werden, auch wenn die Schmerzen infolge der Injektion geschwunden sind. Nur dann wird ein Rezidiv länger ausbleiben.

Herr Hoffmann: Zunächst, danke ich Ihnen für das lebhafte Interesse, welches Sie meinem Vortrag entgegenbringen und das die lebhafte Diskussion beweist.

Dann möchte ich nochmals das Wort zu den Ausführungen des Herrn Kollegen Cieszyński ergreifen! Ich stehe im vollkommenen Gegensatz dazu und halte es für einen unklar schweren Fehler, wenn man bei der Trigeminusneuralgie nicht erst alle einfachen, uns zur Verfügung stehenden Heilmethoden ergreift.

Das würde auch vollkommen entgegen sein dem von Payr vorgeschlagenen Behandlungsplan. Denken Sie nur daran, daß bei Alkoholinjektionen das Gewebe vernarbt, was eine später etwa einsetzende Röntgentiefenbestrahlung uns die eventuell vorzunehmende Ganglionexstirpation in jeder Weise erschweren würde. Wenn nun Cieszyński von 150 Fällen glücklich ausgeführter Alkoholinjektionen spricht, so kann ich nur sagen, ohne der Wahrheit seiner Worte zu nahe zu treten, daß ich mich mit den allerersten chirurgischen Größen Deutschlands mündlich und schriftlich darüber unterhalten habe und es auch selbst bestätigen kann, daß die Alkoholinjektion in bezug auf ihre technische Ausführung ein durchaus schwieriger Eingriff ist, der sehr leicht einmal mißglücken kann!

Ich halte also jedes Wort meiner Ausführungen vollkommen aufrecht!

Den Worten von Herrn Prof. Reinmöller, daß man bei der dentären Ätiologie vorsichtig sein muß, damit wir nicht dem Wunsche der Patienten nach unnützer Entfernung von Zähnen entsprechen, stimme ich bei. Herr Kollege Glogau hat mich falsch verstanden, ich halte, wie ich bereits in meinem Vortrag betonte, die Untersuchung durch den Zahnarzt für durchaus geboten bei dentären Ursachen und ist dieses für die Therapie oft von großer Wichtigkeit, nur soll man auf Angaben der Patienten nicht sofort zur Extraktion eines bestimmten Zahnes schreiten, damit keiner unnötig der Zange zum Opfer falle. Schwere Fälle von Trigeminusneuralgien dürfen aber nicht unterschätzt werden, sondern

müssen in jeder Weise und nach jeder Hinsicht einer äußerst gewissenhaften Untersuchung unterzogen werden.

Herr Dr. Haber:

Einteilung und Ausführung der Behandlungsweisen überzähliger und retinierter Zähne.

Herr Flüger (Hamburg) empfiehlt als Wurzelfüllung bei kronenlosen Wurzeln Silberröhrchen, die sofort im Anschluß an die Resektion der Wurzelspitze in den Wurzelkanal gebracht und mit Zement befestigt werden. Diese Methode bedeutet eine große Erleichterung für die weitere Verwendung der Wurzeln als Träger eines Stiftzahnes.

Herr Scheel: Auf Grund eigener Erfahrungen und besonders nach den vorzüglichen Ausführungen von Prof. Euler verwerfe ich Guttapercha, schräge stets die Wurzel, nicht nur bei den Frontzähnen, zur Operationswunde ab. So kann ich ohne Schwierigkeit Unterschnitte in die resezierte Wurzel machen und rite sine Amalgamfüllung legen. Seit ich so verfahre, habe ich nicht einen Mißerfolg.

Herr Loos macht auf die noch bestehenden Unklarheiten aufmerksam, die bezüglich der Wirkung der Alkoholinjektionen bestehen. Die Folgerungen aus praktischen Erfolgen und deren Zahl bedürfen scharfer kritischer Betrachtung schon wegen des Mitspielens von Neurosen bei den Neuralgiekranken.

Dem Wurzelfüllungsmaterial spricht Loos geringere Wichtigkeit bei als der mechanischen Vollkommenheit in der Fülltechnik. Die Amalgamfüllung von oben empfiehlt er nicht.

Die Aufpfropfung einer schweren phlegmonösen Entzündung auf eine Aktinomykose ist nicht überraschend und deren Heilung nach Inzision und Röntgenbestrahlung wird nicht als Beweis für die Indikation der Röntgenbetrahlung anzusehen sein.

Herr Goldmann bittet Pichler um Aufklärung, ob durch das verhältnismäßig frühe Einsetzen der Prothese die Epithelialisierung der Wundfläche nieht gestört wird. Auf Grund neuerer Erfahrung an der Erlanger Klinik und verschiedener trefflicher Veröffentlichungen hat Goldmann seinen extremen Standpunkt für den Wund-Wurzelabschluß mit Amalgam verlassen und hält eine weitere Klärung für nötig. Er bittet um Anstellung von Tierversuchen mit dem Schröderschen Kieselester als Wurzelfüllungsmittel. Weiter warnt er vor der palatinalen Entfernung retinierter Zähne, falls nicht unbedingt nötig.

Herr Cieszyński: 1. Zur Wurzelspitzenresektion. Prof. Reinmöller stellt als operativen Grundsatz für die Wurzelspitzenresektion auf, daß die Wurzelspitze soweit reseziert werden müsse, wie das Granulom bzw. die Zyste herabreiche. Ich halte auf Grund meiner 16jährigen Erfahrung dieses Prinzip für unrichtig. Die Wurzelspitze muß nur soweit entfernt werden, wie seitliche Abzweigungen des Pulpenkanales zu erwarten sind und wieweit eine exakte hermetische Ausfüllung des Wurzelkanales stattgefunden hat. Häufig reichen z. B. bei seitlichen Schneidezähnen Granulome tief palatinalwärts. Dennoch ist es möglich, mit einem doppelt gebogenen löffelförmigen Exkavator von einem höher angelegten Fenster in diese Gegend bequem hineinzugehen und dieselbe genau zu exkochlisieren. Wollte man bei großen, tief in den Alveolarfortsatz herabragenden Zysten die Wurzelspitzen bis zum tiefsten Punkte der Zyste resezieren, so blieben manchmal nur ganz wenige Millimeter von der Wurzel zurück; die Festigkeit des Zahnes in der Alveole würde hierdurch ganz bedeutend herabgesetzt. Schon im Jahre 1912 (Kwartalnik stomatologiczny) konnte ich an 115 Fällen, die alle röntgenologisch gründlich mittels Röntgenaufnahmen nachkontrolliert waren, beweisen, daß sich die Operationswunde mit Spongiosa wieder ausfüllt, die sich an den zurückgelassenen amputierten Wurzelstumpf eng anlegt und ihn damit fixiert. Seit dieser Zeit sind 10 Jahre vergangen und meine weiteren Erfahrungen haben nur meine früher ausgesprochenen Behauptungen bestätigt.

2. Füllung der Wurzelspitze mit Amalgam. Soweit es möglich ist, sollte die Wurzel von der Resektion sterilisiert und ausgefüllt werden. In denjenigen Fällen, in denen die Sekretion von der retroapikalen Gegend trotz der Vorbehandlung nicht aufhört und ein hermetisches Ausfüllen der Wurzel verhindert, nimmt man von der Wurzelfüllung vor der Operation Abstand und verschließt nur den Apex mit Amalgam sofort nach der Wurzelspitzenresektion. Dieses ist jedoch nur im Oberkiefer exakt auszuführen. Zu diesem Zwecke schneide ich dachartig schräg die Wurzelspitze ab, und zwar vorn meist etwas tiefer als sonst, um einen bequemen Zugang zum Querschnitt des Pulpakanales zu erhalten. Mit einem kleinen Rosenbohrer am Winkelstück wird zunächst der Zugang erweitert, mit einem Radbohrer werden die Unterschnitte angelegt. Die Operationswunde wird nun ringsum um den amputierten Wurzelstumpf dicht austamponiert. Die Kavität wird von obenaus ausgefüllt, die Oberfläche des Wurzelstumpfes geglättet und jeglicher Überschuß, der die Wundhöhle verunreinigen könnte, entfernt. Die Amalgamfüllung bildet gleichsam

einen Propf, mit dem der Wurzelkanal von oben abgeschlossen wird. Der Kanal wird bis zum nächsten Tage offen gelassen. Erst nach Erhärten des Amalgams wird der Wurzelkanal durch eine hermetisch abgeschlossene Trikresoformalineinlage desinfiziert und erst nach erfolgter Sterilisation hermetisch mit Paraffin angefüllt. Die früher von mir geübte Ausfullung des ganzen Kanales mit Paraffin während der Operation nach Tamponierung der Wunde habe ich aus diesem Grunde verlassen, weil ich an eine immediate Sterilisierung des noch wenige Augenblicke vorher durch das herabfließende Sekret von neuem infizierten Kanales nicht recht glauben kann, während nach Abschluß der Wurzelspitze mit Amalgam die Sterilisierung des Kanales nach der Resektion, sowie das Ausfüllen des Kanales ohne irgendwelche Schwierigkeiten vorgenommen werden können.

3. Aktinomykose und Röntgentherapie. Den von Reinmöller beschriebenen Fall halte ich nicht für eine reine Aktinomykose, sondern für eine Mischinfektion wahrscheinlich auf Grund einer Parulis. Diese Fälle nämlich sind durch akutes Entstehen einer Phlegmone charakterisiert, während die reine Aktinomykose durch einen chronischen Verlauf mit derber Infiltration und Fistelbildung meist ohne Mitbeteiligung der Lymphdrüsen (Partsch) bekanntlich charakterisiert ist. Die Diagnose des Falles von Reinmöller als Aktinomykose soll dabei keinesfalls angezweifelt werden. Außer dem chirurgischen Eingriffe, Inzision und Auskratzen empfiehlt sich die Behandlung mit Tamponade mit Cuprum sulfuricum-Lösung und die Behandlung mittels Injektion von Cuprum sulfuricum-Lösung nach Barącz (Lemberg) und Bevan und Brophy. Innerlich ist Jodkali zu verabreichen. Die Behandlung mit Kupfersulfat gibt selbst in verzweifelten Fällen vorzügliche Erfolge (cf. die Publikationen von Barącz-Lemberg). Eine Reihe von Publikationen neueren Datums berichten über gute Erfolge auch mit der Bestrahlung mittels Röntgenstrahlen. Die Röntgentherapie sollte jedoch immer nur von einem geübten und erfahrenen Röntgentherapeuten ausgeführt werden; die richtige Dosierung der Röntgenstrahlen kann nur durch jahrelange Erfahrung erlernt werden. Daher sollte sich mit dieser Behandlung niemals ein Zahnarzt befassen, der meist nur die Röntgenstrahlen zu diagnostischen Zwecken verwendet.

Sitzung Freitag, 22. September.

Vorsitzender Prof. Reinmöller.

Herr Dr. Rosenthal:

Über Wiederherstellungschirurgie der Kiefer.

Herr Dr. Adrion:

(Aus der zahnärztlichen Universitätspoliklinik Freiburg i. Br.
[Direktor: Professor Dr. Herrenknecht].)

Beiträge zur Histologie der Pulpitis chronica granulomatosa.

Von

Privatdozent Dr. med. et med. dent. **Walter Adrion.**

Mit 6 Abbildungen.

Die Pulpitis chronica granulomatosa ist schon oft zum Gegenstand von eingehenden histologischen Untersuchungen gemacht worden. Trotzdem bleiben immer noch eine Reihe von Fragen, die der Beantwortung harren. Diese Fragen vermehren sich naturgemäß, je mehr man sich mit dem Krankheitsbilde beschäftigt. Es kann daher nicht die Aufgabe sein, die Histologie der Pulpitis chronica granulomatosa erschöpfend zu behandeln, sondern es soll versucht werden, einen Baustein zu liefern zum Aufbau eines Krankheitsbildes, das einen interessanten Einblick gestattet in die Biologie der menschlichen Zahnpulpa.

In der Literatur findet man eine Reihe von Bezeichnungen für ein und dieselbe Erkrankung des Zahnmarkes: Pulpenpolyp, Pulpitis chronica fungosa, Pulpagranulom, Pulpitis granulomatosa hypertrophicans, Pulpitis chronica sarcomatosa, Pulpitis chronica plastica, Pulpitis chronica hyperplastica und Pulpitis chronica granulomatosa.

Wir haben uns für die Bezeichnung Pulpitis chronica granulomatosa entschlossen, und zwar deshalb, weil dadurch unseres Erachtens der pathologische Zustand der Pulpa am schärfsten umrissen ist. Der althergebrachte und geläufige Ausdruck Pulpapolyp hat allerdings auch seine Berechtigung. In der allgemeinen Pathologie versteht man unter Polyp eine umschriebene Verdickung der Schleimhaut, die knotige oder gestielte Vorragungen bildet. Dieser Art von Polypen geht meist ein chronischer Katarrh voraus, wobei häufig kleine Epitheldefekte, Erosionen, auftreten. Der ganze Prozeß wird aber, trotz der bestehenden chronischen, katarrhalischen Entzündung, mehr und mehr durch den Vorgang der Gewebsneubildung charakterisiert.

Die Pulpitis chronica granulomatosa stellt einen chronisch-produktiven Entzündungszustand dar, der regelmäßig, wie später gezeigt werden soll, auf dem Boden eines Geschwüres entsteht, das, aber nur bedingt, mit der Schleimhauterosion verglichen werden kann.

Für das Zustandekommen des Schleimhaut- und des Pulpenpolypen ist ein Defekt der Epithelbedeckung Voraussetzung. Der Schleimhautpolyp entsteht meist auf der Grundlage einer Erosion (Epitheldefekt im eigentlichen Sinn). Der Pulpenpolyp kann sich dann erst bilden, wenn die Hartsubstanzen in ausgedehnter Weise zerstört sind (Epitheldefekt im übertragenen Sinn). Der reparative Vorgang der Heilung ist bei beiden Entzündungen gleichartig mit dem Unterschiede, daß sich der Schleimhautpolyp regelmäßig, der Pulpenpolyp oft mit Schleimhautepithel überzieht.

Mit Wannenmacher untersuchte ich 15 Objekte, die sich makroskopisch als Pulpitis chronica granulomatosa darstellten. Im Laufe der Untersuchungen zeigte sich, daß 3 Fälle nicht von der Pulpa, sondern vom Periodontium ihren Ursprung nahmen, und bei einem Falle wurde durch eine ulzeröse Pulpitis ein Pulpenpolyp vorgetäuscht. Vergleichsweise wurde eine Reihe zweifelsfreier Zahnfleischpolypen zur Untersuchung herangezogen. Die Präparate wurden fast durchweg in Serien geschnitten, um dadurch einen Überblick auch über die räumliche Ausdehnung der Krankheitsprozesse zu bekommen. Die Untersuchungen ergaben nun folgendes:

Die Pulpitis chronica granulomatosa entsteht auf dem Boden einer Pulpitis chronica ulcerosa, die nach Römer aus der Pulpitis acuta simplex entsteht, und zwar dann, „wenn die Gewebszellen der Pulpa eine besonders große vitale Energie besitzen und wenn dem pathologischen Sekret, dem Exsudat, die Möglichkeit gegeben ist, aus der Pulpenkammer zu entweichen". Nach unseren Beobachtungen entsteht eine chronische ulzeröse Pulpitis häufig auch dann, wenn unter gewissen Vorbedingungen eine Pulpitis acuta purulenta partialis vorausgegangen war. Die Abszeßbildung wird immer dann zustande kommen, wenn die Kavumdecke ganz oder zum allergrößten Teile noch erhalten ist. Die Bildung eines Abszesses kann unterbleiben, wenn die Pulpa von vornherein breit frei liegt. In diesem Falle tritt von vornherein ein Geschwür auf.

Die Vorbedingungen für das Entstehen einer ulzerösen Pulpitis sind dann gegeben, wenn sich der Abszeß frühzeitig, also unmittelbar nach seiner Bildung, nach außen entleeren konnte dadurch. daß die bereits erweichte Kavumdecke Raum schafft oder wenn sich um den Eiterherd eine straffe Bindegewebskapsel bilden konnte, die das darunter liegende Pulpengewebe solange schützt, bis schließlich der Durchbruch nach außen erfolgt.

Bei der Pulpitis acuta purulenta partialis zeigen sich jedenfalls Bilder, die bei der chronischen ulzerösen Pulpitis und beim Pulpenpolypen immer wieder angetroffen werden. Schon im Beginn der Pulpitis purulenta partialis ist manchmal das Bestreben der Pulpa zu beobachten, einen bindegewebigen Grenzwall zwischen gesundem und erkranktem Gewebe zu errichten. Ist nun bei hoher vitaler Energie der Pulpa und bei dünner Kavumdecke der Abszeß bei partiellen purulenten Entzündungen nach außen durchgebrochen, so ist die sezernierende Geschwürsfläche, das Charakteristikum der chronischen ulzerösen Pulpitis, schon gebildet. Die aus den Gefäßen jetzt noch immer auswandernden Leukozyten gelangen nicht mehr in eine abgeschlossene Höhle, sondern auf eine freie Geschwürsfläche, wo sie sich ablagern und, nachdem sie zugrunde gegangen sind, einen Eiterbelag bilden.

Der akute Krankheitsprozeß tritt mit dem Durchbruch des begrenzten Eiterherdes in ein chronisches Stadium ein, auf dem er lange Zeit bestehen bleiben kann.

Die akuten Entzündungserscheinungen gehen deshalb so rasch zurück, weil mit der Eiterentleerung automatisch das Prinzip der offenen Wundbehandlung durchgeführt ist. Die Bakterien sind ihrer schützenden Schlupfwinkel unter Umständen ganz oder wenigstens zum Teil beraubt, und die chemisch-toxischen Zersetzungsprodukte haben freien Abzug. Damit sind die Grundlagen zur Bildung von Granulationen gegeben.

Fall 1 stellt eine ausgesprochene Pulpitis ulcerosa, den Mutterboden für den Pulpenpolypen dar. Dieser Fall wurde klinisch wohl deshalb als Pulpenpolyp angesprochen, weil in der zentralen Kavität eine stecknadelkopfgroße Granulationsfläche sichtbar wurde.

Das zum größten Teil noch erhaltene Pulpendach wird von zerfallenem Dentin gebildet, das nach der Öffnung zu mit zerfallenen und in Zerfall begriffenen Leukozyten und Gewebstrümmern bedeckt ist. Auf der frei liegenden Oberfläche der Pulpa kann eine starke Anhäufung von Leukozyten festgestellt werden. Der größte Teil der Kronenpulpa ist von erweiterten Gefäßen durchsetzt. Eine bindegewebige Abgrenzung ist zwar angedeutet, aber nicht ausgesprochen. Das abgegrenzte Gewebe weist Infiltrationszellen aller Art auf.

Im Bereiche der Infiltration ist die Odontoblastenschicht verschwunden. Am Kammerboden werden Kalkeinlagerungen sichtbar als Zeichen dafür, daß die Abwehrkraft der Pulpa frühzeitig erlahmt ist, d. h. daß sie schon, bevor die Entzündung einsetzte, atrophisch war. Das geht auch daraus hervor, daß nirgends auch nur eine Spur von Reizdentin angetroffen wird. Die Vorgänge regressiver Natur dominieren durchaus. (Das Bild könnte aber auch so gedeutet werden, daß das akute Stadium der Krankheitsprozesse außerordentlich rasch verlaufen ist, so daß die Pulpa gar keine Zeit hatte, Schutzmaßnahmen zu treffen.)

In anderen Schnitten desselben Zahnes tritt in dem nicht freigelegten Pulpenhorn eine ausgesprochene Pulpitis partialis purulenta zutage. Es ist wohl ein Zufall, daß an einem und demselben Präparat zwei innig miteinander verknüpfte Entzündungen der Pulpa, gleichsam zwei verschiedene Vorstufen des Pulpenpolypen, auftreten.



Abb. 1.

Der exsudative Zustand der geschwürig zerfallenen Pulpenoberfläche kann entweder bestehen bleiben oder er geht mehr und mehr in eine produktive Entzündung über. Die sezernierende Geschwürsfläche reinigt sich allmählich und der bestehende Gewebsdefekt wird durch neugebildetes, gefäßreiches Bindegewebe, durch Granulationsgewebe, ausgefüllt. Abb. 1 zeigt das Granulationsgewebe, das zu dem eröffneten Pulpendach herausragt. Ein Epithelüberzug ist nicht festzustellen. Die Abgrenzung des erkrankten Gewebes gegen das Gesunde ist durch eine bindegewebige Kapsel deutlich. Auch hier sind im Bereich der Infiltration die Odontoblasten verschwunden. Jenseits der Bindegewebskapsel treten sie zum Teil mehrschichtig und wenig aufgefasert wieder auf. An der Decke des Pulpenkavums wird eine Lage von Reizdentin deutlich (Abb. 2) als Ausdruck einer im frühen Entwicklungsstadium versuchten hartnäckigen Verteidigung. Der Geschwürsgrund hat sich in der Gegend des Polypenstieles gereinigt, während oralwärts noch deutlich ein Eiterbelag auf die Genese des Polypen hindeutet.



Abb. 2.

Die aktive Dentinneubildung kann in manchen Fällen einen erheblichen Umfang annehmen, wie das Abb. 3 zeigt. Damals, zur Zeit der Abszeßbildung, als der Abszeß noch nicht oder nur teilweise durchgebrochen war, wurde von den Odontoblasten zum Schutze der gesunden Pulpa Reizdentin gebildet. Das Bestreben, die Abszeßhöhle von der übrigen Pulpa abzugrenzen, wird deutlich. Starke Reizdentinbildung sieht man am Kanaleingang zu beiden Seiten. Vom Boden des Pulpenkavums erhebt sich

pilzförmig umfangreiches, geschichtetes Reizdentin, das nach der ehemals gefährdeten Seite besonders ausgesprochen erscheint. Den Kanaleingang verschließt, beinahe pfropfartig, ein großer, freier Dentikel von dentinähnlicher Struktur. Im Reizdentin am Kammerboden sieht man Zelleinschlüsse, deren Aussehen an Zementkörperchen erinnert.

Während in dem zuerst besprochenen Falle das Granulationsgewebe durch die Öffnung im Pulpendach begrenzt ist, ist es hier weit nach außen gewuchert und bedeckt sogar das Pulpendach. Die ganze Pulpenkammer ist von wucherndem Gewebe ausgefüllt. In diesem Granulationsgewebe kann man vier Schichten

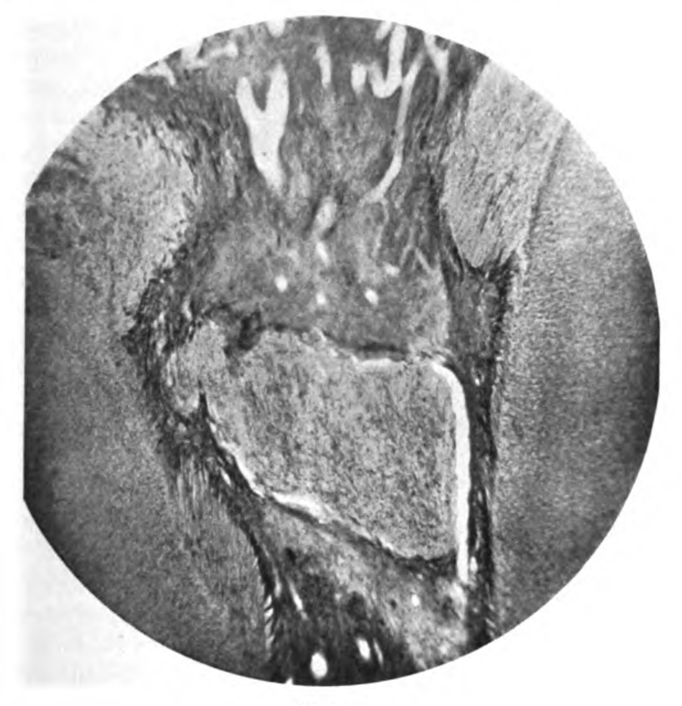


Abb. 3.

unterscheiden, die unscharf ineinander übergehen. Unter einer zusammenhängenden Schicht polymorphkerniger und polynukleärer Leukozyten kommt eine Zone, in der die Gefäßneubildung besonders hervortritt. Diese Zone der Gefäßneubildung ist in anderen Präparaten oft sehr viel ausgeprägter. Die Gefäßendothelien erscheinen groß und gequollen. Dazwischen liegen Infiltrationen von Leukozyten, Lymphozyten, Plasmazellen und bindegewebige Elemente. Als dritte Schicht lassen sich Bindegewebszüge erkennen, zwischen die ebenfalls Infiltrationszellen eingelagert sind, die aber allmählich abnehmen. Am Wurzelkanaleingang beobachtet man als 4. Schicht stark erweiterte Gefäße. Hier treten die zelligen Elemente fast vollkommen zurück. Eine Epitheldecke ist auf den bis jetzt beschriebenen Pulpenpolypen nicht festzustellen. Die früher nötigen aktiven Abwehrmaßnahmen treten aber in vielen Fällen in den Hintergrund.

Fall 8 stellt einen vollkommen ausgebildeten, epithelisierten Pulpenpolypen dar. An den Wänden des Wurzelkanals, von dem der Polyp ausgeht, sieht man Reizdentin. Auch am Kavumboden tritt Reizdentinbildung auf, in die teilweise organische Substanz eingeschlossen ist. Aber hier sind es besonders Vorgänge regressiver Natur, die in den Vordergrund treten. Im Kopfe des Polypen und am Anfang des einen Wurzelkanals sind kleine Konkrementbildungen von zwiebelschalenartigem Bau zu beobachten, während der andere Wurzelkanal von strukturlosen Kalkschollen angefüllt ist. Hier treten im oberen Drittel des Kanals einige kleine Resorptionslakunen auf, die bis auf eine kleine Öffnung mit osteoidem oder, besser gesagt, mit zementoidem Gewebe angefüllt sind. Die Öffnungen sind zum Teil leer, zum Teil mit noch lebenden Zellen ausgefüllt. Das Epithel begleitet den Polyp bis zum Hals. Im Halsteile sind die von oben kommenden Bindegewebsfasern auf diesen schmalen Isthmus zusammengedrängt, so daß sie hier das Bild beherrschen.

Diese eben erwähnten Resorptionslakunen werden bei Fall 9 ganz besonders deutlich. Das Präparat stammt von einem unteren Molaren eines 14jährigen Patienten. Die Oberfläche des Polypen wird durch eine zusammenhängende Schicht polymorphkerniger Leukozyten gebildet, die teilweise im Zerfall begriffen sind. Darunter folgen zahlreiche neu gebildete Gefäße mit großen Endothelzellen. Zwischen den wenigen Bindegewebsfasern findet sich eine starke Infiltration von Lymphozyten, Leukozyten und plasmazellulären Elementen, die gegen den Kammerboden abnimmt. In der Kronenpulpa werden ausgesprochene Odontoblasten nicht angetroffen. Am Kavumboden und Seitenwänden sieht man starke Reizdentinbildung, die sich auf die Kanaleingänge erstreckt. Diese Reizdentinbildung zeigt neben unregelmäßiger Faserstruktur Bilder, die an Zementkörperchen erinnern. Neben vollständig runden Zelleinschlüssen treten Figuren auf, die auf den ersten Blick als Zementkörperchen angesprochen werden können. Diese Bildung ist wohl darauf zurückzuführen, daß eine überstürzte Reizdentinbildung stattgefunden hat und so einzelne Odontoblasten- oder ganze Odontoblastengruppen eingeschlossen wurden. Diese Annahme wird dadurch gestützt, daß neben den Zementkörperchen ähnlichen Gebilden auch lebende Zellen eingeschlossen sind.



Abb. 4.

Während in der Kronenpulpa keine Odontoblasten zu finden sind, so treten diese in den Wurzelkanälen, teils einschichtig, teils mehrschichtig wieder auf. Im apikalen Teil des Wurzelkanals ist nahezu normales Pulpengewebe.

Resorptionslakunen finden sich nun an beiden Eingängen zu den Wurzelkanälen (Abb. 4). Die untere linke Lakune ist begrenzt einerseits von normal

gebautem, aber stark ausgenagtem Dentin und andererseits von Pulpengewebe. Sie ist angefüllt mit zementoidem Gewebe, also mit einer mehr oder minder homogenen Substanz, die nur sehr geringe Faserstruktur, aber reichlich Zelleinschlüsse erkennen läßt. Hier finden sich an einer Stelle typische Zementkörperchen.

Weiter oben sieht man eine zweite Lakune, deren Inhalt aber zum Teil von der erst beschriebenen wesentlich abweicht. Zementoide Substanz ist nur spärlich vorhanden, dagegen treten, nach dem Dentin zu gelegen, massenhaft vielkernige Riesenzellen auf, die an dem ausgenagten Dentin wieder in kleinen Nischen liegen. Hier ist also eine regelrechte Resorption des Dentins in vollem Gange, die, wie Walkhoff schon gezeigt hat, in vielen Fällen ein Schwinden der Wände mit veranlaßt.

Die mikroskopischen Serienschnitte dieses Zahnes bieten im einzelnen eine ganze Reihe von äußerst interessanten Erscheinungen. Bei manchen Schnitten sieht man oberhalb der lebenden Pulpa eine glatte, bandartige Anlagerung von Zement ohne jede Resorptionserscheinung. Es sind dies Bilder, die auf eine Metaplasie im Sinne Eulers hindeuten. Andererseits ist an anderen Stellen deutlich die Einbruchspforte des Zementes am Foramen apicale nachzuweisen. Die Eintrittsstelle für Nerven und Gefäße liegt für diesen Sonderfall an beiden Wurzelkanälen verhältnismäßig weit oben und seitlich. Es wäre eher von einem Foramen laterale als von einem Foramen apicale zu sprechen. Und schließlich zeigt das Mikrophotogramm, daß die Resorptionserscheinungen nicht nur in der Gegend des Foramen apicale, sondern auch jenseits einer noch lebenden Pulpa, an den Wurzelkanaleingängen eine bedeutende Rolle spielen.

Auf eine epikritische Betrachtung dieser Befunde soll im Rahmen dieser Ausführungen nicht eingegangen werden.

Überblickt man noch einmal kurz den Entwicklungsvorgang der Pulpitis chronica granulomatosa, so liegt die Frage nahe: Wann tritt beim Pulpenpolypen Epithel auf? Besser würde zu fragen sein: Wann kann Epithel auftreten?

Solange im Anfang der Entwicklungsreihe des Pulpenpolypen eine sezernierende, mit Zelltrümmern bedeckte Geschwürsfläche besteht, ist an ein Auftreten von Epithel nicht zu denken. Erst wenn sich der schmierig belegte Geschwürsgrund gereinigt, wenn frisches Granulationsgewebe als Mutterboden sich darbietet, erst dann sind die Bedingungen für die Ansiedlung von Epithel gegeben. Es erschiene überflüssig, erneut auf diese bekannten Tatsachen hinzuweisen, wenn nicht gerade in jüngster Zeit der allerdings mit untauglichen Mitteln unternommene Versuch gemacht worden wäre, etwas anderes zu beweisen; ein Beweis der bereits von autoritativer Seite im allgemeinen und im besonderen abgetan wurde.

Ein Streit, der allerdings schon längst entschieden ist, scheint da und dort noch zu bestehen über die Herkunft des Epithels. Das Epithel stammt, wie Römer schon gezeigt hat, von der Mundschleimhaut. Es frägt sich nur, wie kommt es auf das Granulationsgewebe des Polypen. Der eine Weg ist gegeben wenn Schleimhaut und Polypenkopf in unmittelbare Berührung kommen. Eine Verletzung der Mundschleimhaut und des Pulpenpolypen ist dabei, wie Römer es annimmt, nicht absolute Vorbedingung. Der nicht epithelisierte Pulpenpolyp stellt eine Granulationsfläche dar, die an sich schon, ohne Vor-

bereitung, geeignet ist, Epithel aufzunehmen. Wenn beide Gewebe, Mundschleimhaut und Polyp, in inniger Berührung miteinander stehen, dürfte eine geringe Läsion des Schleimhautepithels allein schon genügen, um dieses auf den Polypen überzuleiten. Wird dann später die Schleimhautbrücke durch äußere Zufälligkeiten durchtrennt, dann erscheint der Pulpenpolyp rätselhaft epithelisiert.

Ein anderer Weg der Epithelüberpflanzung besteht darin, daß durch mechanische Einflüsse lebende Schleimhautepithelien abgeschabt werden und sich nachher auf dem Granulationsgewebe des Polypen ansiedeln und vermehren. Daß dieser Weg gangbar ist, besser als man anzunehmen geneigt ist, geht aus dem Verfahren hervor, daß der Greifswalder Chirurg Pels-Leusden übt, und das auch von anderer Seite als aussichtsreich bezeichnet wird. Das Verfahren bezweckt, durch Injektionsepithelisierung granulierende Flächen und Wunden zu überhäuten. Dabei wird die oberste Schicht des Epithels größtenteils abgekratzt und der so erhaltene Brei aus proliferationsfähigem Epithel Serum und Blut in einer zweckmäßig konstruierten Spritze direkt in die Granulation hineingespritzt.

Die Epithelisierung wurde dadurch auch in kompliziert liegenden Fällen rasch erreicht. Die letzten Zweifel über die Möglichkeit der Anheilung von Epidermisplatten, die sich schon vom Körper abstoßen, aber noch lebensfähig sind, werden schließlich behoben durch das erfolgreiche Verfahren der unblutigen Transplantation (Wolf, Münch. med. Wochenschr. Nr. 33, S. 1217, 1922). Dabei werden Epidermisschwielen der Fußsohle auf granulierende Flächen übertragen.



Abb. 5.

Diese Verfahren zeigen jedenfalls, daß tatsächlich auch vom Organismus sich abstoßendes Epithel, wenn es in geeignetes Gewebe kommt, sich erhält und weiter entwickelt. Daß das Epithel aber tatsächlich von der Mundschleimhaut stammen muß, zeigen die folgenden Fälle.

Das Präparat stammt von einem unteren Molaren eines 15jährigen Patienten. Der Zahn ist nie behandelt worden (Abb. 5). Das Dach des Pulpenkavums ist vollständig zerstört. Die Wurzelkanäle sind leer oder enthalten nekrotische Massen.

In der Gegend der Bifurkation ist der Kavumboden durchbrochen. Durch diese Perforationsstelle tritt Granulationsgewebe, das, sich ausbreitend, nahezu die ganze Höhle ausfüllt. Dieses Granulationsgewebe stammt vom oberen Teil des Periodontiums. Es liegt also keine Pulpitis chronica granulomatosa

vor, sondern eine chronische, granulierende Entzündung des Periodontiums, die man als „Periodontitis chronica polyposa" bezeichnen könnte. Dieser „Wurzelhautpolyp" ist äußerlich und auch seinem histologischen Aufbau nach durchaus identisch mit dem Pulpenpolyp. Euler schreibt in seinem Lehrbuch: „Ausnahmsweise kann einmal bei der Behandlung eines Zahnes der Boden der Pulpahöhle perforiert werden und von dem Periodontium aus sich eine Wucherung von Granulationsgewebe in die Pulpahöhle hinein erstrecken." Diese artifizielle Perforation des Kavumbodens liegt hier nicht vor. Das ganze Krankheitsbild hat sich dadurch entwickelt, daß der Kavumboden wahrscheinlich durch kariöse Prozesse zerstört wurde. Dieser Vorgang erscheint insofern naheliegend, als es bekannt ist, daß das Periodontium leicht auf entzündliche Reize mit der Bildung von Granulationen reagiert und die Granulationen ihrerseits imstande sind, Hartsubstanzen abzubauen und aus dem Weg zu räumen. Durch die in der Hartsubstanz des Kavumbodens vordringenden Krankheitserreger gereizt, hat das Periodontium Granulationen gebildet, die ihrerseits das Zerstörungswerk vollendet und sich Zutritt zum Pulpenkavum verschafft haben.

Daraus geht hervor, daß es sich bei dem beschriebenen Krankheitsbild um eine selbständige, proliferierende Entzündung des Periodontiums handelt. In der mir zugänglichen Literatur über die Erkrankungen des Periodontiums ist diese Entzündung nicht beschrieben. Das Krankheitsbild müßte fürderhin Aufnahme finden unter den chronischen Entzündungen der Wurzelhaut. Das Epithel stammt auch in diesem Fall sicher von der Mundschleimhaut. Schon auf dem Übersichtsbild kann man erkennen, daß der Epithelüberzug mit einem Schlage an der Durchbruchsstelle des Polypen durch den Kavumboden halt macht. Bei stärkeren Vergrößerungen werden diese Verhältnisse noch deutlicher. Daraus geht jedenfalls hervor, daß das Epithel nicht, wie man unter Umständen annehmen könnte, von der Wurzelhaut stammt.



Abb. 6.

Daß diese Wurzelhautpolypen keineswegs zu den Seltenheiten gehören, ist daraus zu entnehmen, daß bei einer verhältnismäßig kleinen Untersuchungsserie 3 Polypen dieser Art vorkamen.

Das nächste Bild (Abb. 6) ist ein Präparat eines oberen Molaren von einem 17jährigen Patienten. Auch hier ist der Zahn angeblich nie behandelt worden. Erst beim Schneiden auf dem Mikrotom konnte festgestellt werden, daß das Granulationsgewebe den Kammerboden durchbrach.

Die Ränder der Kavität sind messerscharf und der früher prall mit Blut gefüllte Polypenkopf hatte sich vor der Verarbeitung der Kavität offenbar genau angepaßt. Auch hier hört das stark entwickelte Epithel an der Durchbruchsstelle auf. Die Wurzelkanäle sind zum Teil vollkommen leer, zum Teil mit Gewebstrümmern angefüllt.

Eine exakte Diagnose dieser „Periodontitis chronica polyposa“ wird in vielen Fällen erst dann möglich werden, wenn die Granulationen bis zum Stiel abgetragen und so die Durchbruchspforten freigelegt werden. Unter Umständen mag es auch genügen festzustellen, daß das Granulationsgewebe nicht von den Wurzelpulpen seinen Ausgang nimmt.

Auf jeden Fall muß beim Vorhandensein eines Polypen sein Ursprung festgestellt werden. Nur eine exakte Diagnose führt auch in diesem Sonderfall auf den richtigen therapeutischen Weg. Wer sich mit der Feststellung Polyp begnügt und schematisch den Polypenkopf abträgt, um in der beim Pulpenpolypen oft üblichen Weise Arsen zu legen, kann verhängnisvolle Überraschungen erleben, die sich vermeiden lassen.

Ein dritter Fall dieser Art, der zur Beobachtung kam, nimmt schon insofern eine Sonderstellung ein, als er einen Polypen an einem Eckzahn, und zwar an einem Milcheckzahn einer 11jährigen Patientin betrifft.

Der pfefferkorngroße Polyp liegt in einer tiefen approximalen Kavität die teilweise von Schmelz und Dentin bedeckt ist. Das Pulpenkavum ist vollständig eröffnet. Im ganzen Pulpenkavum trifft man kein Reizdentin. An der Wurzel fehlt das Zement vollständig. Das freiliegende Dentin sieht gezackt aus das Foramen apicale ist erweitert.

Die Oberfläche ist von einer starken, mit unregelmäßigen Zapfen versehenen Epithelschicht bedeckt. In den Wurzelkanälen nimmt das Epithel an Stärke wohl ab, läßt sich aber durch den ganzen Wurzelkanal bis herauf zur Wurzelspitze, wenn auch ohne Papillen, verfolgen. Von Pulpenresten irgendwelcher Art ist im Wurzelkanal nichts mehr zu finden.

Das ganze Bild ist wohl so zu deuten, daß die reaktionsunfähige Pulpa den vordringenden Krankheitserregern kampflos erlegen ist. Das durch den normalen Resorptionsvorgang erweiterte Foramen apicale gestattete dann, den durch den Entzündungsreiz angeregten Granulationen des Periodontiums den Durchtritt.

Aus dem Aussehen oder Bau des Epithels gewisse Schlüsse ziehen zu wollen, wie es von Schilling versucht wurde, ist nicht angängig. Das Epithel paßt sich den zur Verfügung stehenden Granulationen an, ganz unabhängig davon, ob diese von der Pulpa oder von der Schleimhaut stammen. Entsprechend der mehr oder weniger höckerigen Beschaffenheit der Granulationen bilden sich vielfach Einsenkungen des Epithels, die den Spalten des Granulationsgewebes oft weit bis in die Tiefe folgen. Es entstehen meist sog. „atypische“ Epithelwucherungen. Die einzelnen Epithelzellen weichen kaum von der Norm ab. Jedenfalls ist keine ausgesprochene Vergrößerung oder Quellung festzustellen.

Daß bei dem Polypen, der vom Periodontium stammt, ähnliche Verhältnisse in bezug auf das Epithel vorliegen müssen liegt auf der Hand. Auch hier hat sich das Epithel dem vorhandenen Granulationsgewebe angepaßt.

Im bindegewebigen Gerüst der verschiedenen Polypen ist ein wesentlicher Unterschied ebenfalls nicht festzustellen. Wenn der derbe Charakter bei den epithelisierten Polypen mehr hervortritt, so deutet dies nur darauf hin, daß eine weiter fortgeschrittene, bindegewebige Organisation des Granulationsgewebes stattgefunden hat.

Das einzige, was an einem mit Epithel versehenen Polypen auffallen könnte, ist seine relative Gefäßarmut. Aber auch hier läßt sich keine Norm aufstellen, da die Polypen ohne Epithel in dieser Beziehung auch weitgehenden Schwankungen unterworfen sind.

Zum Schlusse sei ganz kurz auf die Verarbeitung der Präparate hingewiesen. Die histologische Technik wich insofern von den üblichen Methoden ab, als die Präparate in Gelatine eingebettet und diese vor der Färbung nach eigenem neuen Verfahren wieder entfernt wurde. Bisher war es nicht möglich, die Gelatine aus den Schnitten wieder heraus zu bekommen, ein Nachteil, der sich besonders bei einer Reihe von Färbungen (z. B. Schmorl, Bielschowsky, van Gieson usw.) entweder sehr störend geltend machte oder die Färbung überhaupt nicht ermöglichte. Eine ausführliche Darstellung der Methode erfolgt im Zentralblatt für Pathologie.

Zusammenfassung.

1. Die Pulpitis chronica granulomatosa ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters.

2. Sie entwickelt sich auf dem Boden einer chronisch-ulzerierenden Pulpitis, wenn die Bedingungen zur Bildung von Granulationsgewebe gegeben sind.

3. Das Epithel des Pulpenpolypen stammt vom Epithel der Mundschleimhaut. Die Epithelisierung ist dann erst möglich, wenn Granulationsgewebe vorhanden ist.

4. Dentikel und Reizdentinbildung werden bei der Pulpitis chronica granulomatosa häufig angetroffen. Sie sind als Vorbereitungsmaßnahmen aufzufassen, die nötig waren für das Zustandekommen des Polypen.

5. Die resorbierende Tätigkeit von Riesenzellen spielt eine wichtige Rolle bei dem Schwund der Kavitätenwände.

6. Die Odontoblasten sind überall da verschwunden, wo das Gewebe infiltriert ist.

7. Pulpenpolypen werden oft vorgetäuscht durch eine proliferierende Entzündung des Periodontiums, für die die Bezeichnung „Periodontitis chronica polyposa“ vorgeschlagen wird.

8. Für die Therapie muß die Diagnose „Pulpenpolyp“ oder „Wurzelhautpolyp“ sichergestellt sein.

9. Ein wesentlicher Unterschied des Epithels, des Bindegewebes oder der Gefäßverteilung besteht nicht, sowohl beim Mundschleimhaut-, Pulpen- und Wurzelhautpolypen.

Herr Gräff:

Der Zahn bei Allgemeinerkrankungen auf Grund histologischer Untersuchungen.

Herr Loos: Für die Zahnheilkunde sind derartige pathologisch-histologische Untersuchungen von größerer Bedeutung als meistens erkannt wird. Die Einzelbefunde an

klinisch diagnostiziertem Leichenmaterial vermögen allein die mancherlei mehr auf dem deduktiven Wege konstruierten Anschauungen und verwirrenden Hypothesen zu berichtigen, die bei uns eine so große Rolle spielen. Das zahnärzlich-klinisch untersuchte Material muß der histologischen Untersuchung zugeführt werden. Andererseits muß der Pathologe mehr als bisher sein Leichenmaterial der zahnärztlichen Untersuchung zuführen.

Herr Feiler: Die Wichtigkeit der Gräffschen Untersuchungen hat Herr Loos genügend gewürdigt. Der Vollständigkeit halber möchte ich darauf aufmerksam machen, daß Veränderungen der harten Zahnsubstanzen bei Rachitis von Fleischmann (verbreiterte chirugische Zone) und mir (Verkalkungsdefekte im Schmelz, Interglobularräume, transparentes Dentin) festgestellt wurden. Aus diesen Befunden schloß ich auf den vom Vortragenden geforderten Kochsalzstoffwechsel und trug darüber 1910 (Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.) in Frankfurt vor.

Herr Krause weist auf die Wichtigkeit der Untersuchung für nicht klare Fälle hin und erinnert an die vielen unklaren Fälle bei Grippeepidemien. Es ist wünschenswert. die Untersuchungen durch Materialabgabe zu fördern.

Herr Fritzsch: Die Ausführungen des Herrn Gräff betreffs der Zirkulation in den Dentinkanälchen haben mich aufs höchste interessiert und würden meine bisherige Ansicht von dem Vorhandensein eines Lymphraumes wesentlich stützen. Wie Sie jedoch gleich nachher in meinem Vortrage ausführlicher hören werden, muß ich heute diese Lymphraumtheorie ablehnen und der Fleischmannschen Ansicht, daß intra vitam das ganze Dentinröhrchen von der protoplasmatischen Faser des Odontoblastenfortsatzes ausgefüllt wird, beipflichten.

Herr Gräff: Das operativ gewonnene Material der Zähne usw. sollte möglichst weitgehend den Instituten zugeführt werden, einesteils zu wissenschaftlichen Zwecken, anderenteils zur Verwertung im Unterricht bei Kursen usw. Sache der Klinik ist es, die Bedeutung der histologischen Untersuchungen für die Praxis festzustellen.

Herr Prof. Fritzsch:

Beiträge zur Histologie des Zahnbeins.

Fritsch rollt, angeregt durch die Arbeit Urbantschitsch in der Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, die Streitfrage über den feineren histologischen Bau des Dentins aufs neue auf.

Er gibt zunächst nochmals eine zusammenfassende Darstellung über den heutigen Stand dieser Streitfragen und kommt dann auf Grund von Präparaten, die er nach Angaben Urbantschitsch mit Osmiumsäure konserviert hat, und nach Schmorl-Morpugo, sowie Bielschowsky gefärbt, zu dem Schlusse, daß die Fleischmannsche Ansicht zu Recht bestehe, was auch Urbantschitsch auf Grund meiner Präparate feststellte. Somit dürfte kein Zweifel bestehen, daß der protoplasmatische Fortsatz des Odontoblasten intra vitam das ganze Zahnbeinröhrchen ausfüllt und die in Präparaten zu sehenden Hohlräume auf Schrumpfungsprozesse zurückzuführen sind. (Ausführliche Arbeit wird in der Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde erscheinen.)

Herr Prof. Gottlieb:

Zur Biologie der Zähne.

Herr Bauer: Die Deutung der eben vorgeführten ausgezeichneten mikroskopischen Abbildungen ist einwandfrei, und ebenso sind die Schlußfolgerungen voll anzuerkennen. Nur in der Beantwortung der Frage nach dem „Wie“ und „Warum“ der re- und degenerativen Prozesse vermisse ich die Betonung des funktionellen Reizes, der hier ausschlaggebend ist. Der eventuelle Einwand aus der Praxis, daß es Zähne und Zahnreste gibt, die im Munde oft außerhalb der Kaufunktion stehen und doch sehr fest verankert sind, ist nicht stichhaltig, weil zum funktionellen Reize vor allem auch jene Reize gehören, die sich aus dem Verhältnis des Zahnes zu seiner Umgebung ableiten. Zug und Druck der angrenzenden Gewebe sind mitbestimmend. Die Statik des ganzen Gebietes ist abhängig vom funktionellen Reiz.

Herr Feiler: Die Bilder Gottliebs sehen so einfach aus, weil seine Präparate diese Einfachheit aufweisen. Die Gottliebschen Befunde lassen sich auch am Patienten röntgenologisch feststellen. Man findet verbreiterte Periodontalräume und Zementwucherungen, die sich durch eine s-förmige Wurzellinie kennzeichnen. Ich stimme mit Gottlieb überein, daß der Eiterfluß nur von einem Ulkus der Zahnfleischtasche herstammt, wobei allmählich

allerdings von hier aus die Entzündungserscheinungen tiefer gehen können. — Therapeutisch bin ich auch der Meinung, daß mit der Youngerschen Methode, deren rein chirurgische Wirkung ich im Jahre 1910 (Oe.-U. V. 1) gegenüber der Anschauung, daß sie chirurgisch-medikamentös sei, festgestellt habe, vergesellschaftet mit der Oktober 1913 von mir angegebenen Exzision der etwa nicht retrahierten Zahnfleischtasche (Korrespbl. H. 1, 1914), die Frage der Behandlung so völlig gelöst ist, daß eingreifendere Verfahren überflüssig sind. Bezüglich der empfohlenen Reizwirkungsverfahren möchte ich noch die Massage des Zahnfleisches und der Kiefer erwähnen.

Herr Loos: Herr Gottlieb hat heute eine größere Klarheit auch bezüglich der Trennung marginaler und intraalveolarer Dinge in seine Schlüsse aus den Gewebsveränderungen in der Alveole gebracht, als es bisher in seinen Veröffentlichungen geschah, welche allzu stark mit Spekulativem und Hypothetischem erfüllt waren. In dem histologischen Nachweis der betr. Veränderungen kommt Gottlieb zu den gleichen Darstellungen, wie ich in meinen Untersuchungen über die verlängerten Zähne. Es handelt sich in der Tat um zunächst funktionelle Wachstumserscheinungen an Alveole und Zement, an diese schließen sich dystrophische Zustände an. Nicht um Atrophie, wie ich in Köln und Hamburg zeigte. Dort suchte ich zu zeigen, daß die Atrophie bzw. Dystrophie vorwiegend mit Alveolenrandveränderungen beginnt. Nach Beseitigung des Hypothetischen, stärkere Anlehnung an das Klinische werden die wirklichen Verhältnisse bei Alveolarpyorrhöe klar werden.

Herr Bonis jr. (Budapest): Zu den ausgezeichnet wertvollen Untersuchungen und Ausführungen des Herrn Kollegen Gottlieb will ich nur eines bemerken:

Als Ursachen der Verbreiterung des Periodontalraumes, der lakunären Atrophie und infolgedessen der Lockerung nichtpyorrhoischer Zähne sind in erster Reihe mechanische Faktoren zu berücksichtigen, — also die Überbelastung der einzelnen Zähne. Ich bestreite die Hypothese, daß es hier Mangel an Reizen gäbe, — im Gegenteil, es ist ein Plus, welches hier die Rolle spielt, — und zwar eine Druckvermehrung infolge irgendeiner Artikulationsstörung. Dies wurde klinisch schon oft und in vielen Fällen bewiesen. Die Untersuchungen des Herrn Kollegen Gottlieb bestätigen fabelhafterweise die Überbelastungstheorie, worüber ich morgen zu sprechen beabsichtige.

Herr Gottlieb: Vor allem möchte ich die zu wiederholten Malen geäußersten Bedenken gegen meine mikroskopischen Zeichnungen zurückweisen. Die den Zeichnungen zugrunde liegenden mikroskopischen Präparate haben bisher stets jedem Interessenten zur Einsicht zur Verfügung gestanden, und wie immer habe ich auch heute die dazu gehörigen Präparate mit, in die nach dem Vortrage jeder Einsicht nehmen kann. Die Möglichkeit einer Selbsttäuschung bei der Anfertigung der Zeichnungen ist ausgeschlossen, da der Zeichner weder von Histologie noch von meinen wissenschaftlichen Anschauungen eine Ahnung hat. Die Bilder in wissenschaftlichen Arbeiten sollen nicht Testobjekte, sondern Illustrationen sein. Das Testobjekt ist ausschließlich das Präparat. Daß man oft Mikrophotogrammen begegnet, für die man als Illustration den Text heranziehen muß, ist jedem bekannt. Besonders häufig trifft dies zu, wo es sich um die Wiedergabe von Details bei stärkeren Vergrößerungen handelt.

Die von mehreren Seiten vorgebrachten Einwände, daß ich die Funktion im Sinne des Kauaktes oder anderer mechanischer Beanspruchung gar nicht berücksichtige, ist unzutreffend. Als ich seinerzeit nach der funktionellen Abhängigkeit des Alveolarknochens forschte, bin auch ich zuerst diese Wege gegangen. Ich mußte mich aber bald überzeugen, daß diese mechanischen Momente lange nicht zur Erklärung aller Erscheinungen reichen. Ich habe dies in meiner ersten Arbeit ausführlich auseinandergesetzt. Nicht aus Übermut, nicht aus Freude an Neuerungen habe ich zum Begriff der Vitalität des Zementes gegriffen, die Not hat mich dazu getrieben. Wenn Rumpel meint, daß die Wanderungen, von denen ich sprach, durch Druck zustande kämen, so irrt er sich. Man sieht oft, z. B. gewanderte große Schneidezähne, die schon längst bei keiner denkbaren Kieferstellung mit einem Antagonisten in Berührung zu bringen sind. Die Theorie ist jeweils die beste, die die meisten dazu gehörigen Fragen zu beantworten vermag.

Für die Erklärung von Veränderungen in der Tiefe der Alveole, wie ich sie gestern in Bildern gezeigt habe, habe ich in erster Reihe auf die Möglichkeit toxischer Einflüsse hingewiesen.

Endlich bestreitet Weski das Vorkommen jeder anderen Form von Knochenschwund als die durch lakunäre Resorption. Es ist dies ein von vielen pathologischen Anatomen vertretener Standpunkt. Wenn aber Weski behauptet, daß ich meine Theorie auf diese Bilder aufgebaut hätte und er deshalb so ausführlich darauf eingehe, so betone ich demgegenüber, daß dies den Tatsachen keineswegs entspricht. Meine Theorie geht von der Tatsache des primären Schwundes des Alveolarknochens aus, die auch Weski anerkennt.

In welcher Form dieser Knochen schwindet, ist für diese Theorie gleichgültig. Sollte es aber Weski oder einem anderen gelingen, für all die mannigfaltigen Erscheinungen eine bessere Erklärung zu geben, so werde ich zu seinen ersten Anhängern zählen. Solange dies nicht der Fall ist, muß ich an die Richtigkeit meiner Erklärung glauben, die sich mir bisher ausnahmslos bewährt hat.

(Forts. d. Verh. folgt.)

Auszüge.

Kritchewsky und Seguin (Paris): **Lokale und allgemeine Spirochätose.** (Dental Cosmos, Sept. 1921.)

Entgegen der allgemeinen Ansicht beherbergt die normale Mundhöhle keine Spirochäten. Auch bei Kranken mit frischer Syphilis werden Spirochäten niemals gefunden, soferne keine Läsionen der Schleimhaut vorhanden sind. Bei Syphilitikern mit gleichzeitig bestehender Alveolarpyorrhöe wurde die Zahnfleischerkrankung nach den ersten zwei oder drei Neosalvarsaninjektionen erheblich gebessert.

Die Verff. teilen die Mundspirochäten folgendermaßen ein:

1. Spirochaeta buccalis, klinisch bedeutungslos, da sie oft noch zu finden ist, wenn die Heilung schon lange eingetreten ist. Nicht kultivierbar. 2. Spirochaeta dentium, identisch mit Spirochaeta microdentium Noguchi. 3. Spirochaeta acuta, 4. Spirochaeta tenuis. 2—4 lassen sich in Reinkultur züchten. Spirochaeta acuta ist wahrscheinlich nicht mit Spirochaeta acrodentium bzw. mucosum Noguchi identisch.

Die Autoren gingen bei ihren Untersuchungen über die Nosologie der Spirochäten nun so vor, daß sie die Sekrete verschiedener entzündlicher Veränderungen der Mundhöhle (Alveolarpyorrhöe, Angina, Vincenti, Stomatitis mercurialis) Versuchstieren einspritzten und die hierdurch entstandenen Abszesse mit der Silberimprägnationsmethode histologisch untersuchten.

Ein pyorrhoischer Abszeß ergab dabei folgendes Bild: Im Zentrum des Abszesses fand sich eine Eiterzone mit Kokken, Spirochäten, fusiformen Bazillen und Vibrionen, an die sich eine total nekrotische Schicht mit reichlich fusiformen Bazillen peripherwärts anschloß. An diese wieder reihte sich eine Lage entzündlichen Gewebes, die jedoch die Zellstruktur klar erkennen läßt. Die Zellen selbst enthalten fusiforme Bazillen und Spirochäten. Weiter nach dem Rande zu werden die fusiformen Bazillen immer seltener und schließlich finden sich nur noch Spirochäten. Ganz außen liegen Phagozyten in großer Zahl, die ihrerseits von einer Zone fibrinreichen Gewebes umgeben werden.

Wird nun eine Spirochätenreinkultur eingespritzt oder eine solche von fusiformen Bazillen, so entsteht kein Abszeß. Gewebsnekrose tritt erst ein, wenn sowohl Spirochäten als auch fusiforme Bazillen in das Gewebe gebracht werden.

Aus ihren Beobachtungen ziehen die Verff. den Schluß, daß die verschiedenen Spirochäten in Verbindung mit fusiformen Bazillen ein nekrotisierendes Agens bilden, das das Gewebe zerstört, ohne Eiterung hervorzurufen. Die ersten Abbauvorgänge werden von den Spirochäten bewirkt, die den Boden für die fusiformen Bazillen bereiten, die dann erst die endgültige Nekrose hervorrufen können. Aus diesen Verhältnissen soll erklärt werden, warum in manchen Fällen von beginnender Alveolarpyorrhöe keine Eiterung vorhanden ist. Der Eiter selbst wird durch sekundäre Infektion mit aeroben und anaeroben Bakterien hervorgebracht.

Weber (Freiburg, Br.)

Ernest Comte (Genf): **Altersfrage in der Orthodontie.** (Revue Trimestrielle Suisse d'odontologie 1921, H. 3.)

Comte erzählt, daß dem Orthodontisten seitens der Mütter mit Vorliebe zwei Fragen vor Beginn einer Regulierung vorgelegt werden: 1. Ist der jetzige Augenblick geeignet für den Beginn der Regulierung (Antwort ist stets: Gnädige Frau, es ist schon viel zu spät!!). 2. Soll man nicht lieber, wie mir gesagt wurde, bis zum 12. Lebensjahre warten? Diese zweite Frage will der Verf. näher beleuchten. — Warum, so fragt er, raten so viele bedeutende Zahnärzte bis zum 12. Jahre zu warten? Warum warten sie, bis die Kieferbogen deformiert sind?

Bei einem sechs- bis achtjährigen Kinde kann man viel leichter regulieren als bei einem vierzehn- bis fünfzehnjährigen, das oft schon sehr sensibel ist. Wenn man berücksichtigt, daß sich die Alveole nicht vor, sondern während der Dentition entwickelt, so ist es einleuchtend, daß man bei Regulierungen während dieser Zeit sehr leicht auch die Alveolen, die Gaumenbeine, Jochbeine, Nasenbeine usw. mitregulieren kann. Bringt man

also die Zähne während des Durchbruches in die normale Stellung, so schaltet man die Möglichkeit einer Rückwärtsbewegung in die normale Lage aus, weil die Alveolen unter dem Einfluß des Retentionsapparates in der neuen Stellung sich weiter entwickeln können und konsolidieren.

An Aussprüchen anderer Autoren, wie Angle, Chiavari, Young, Robin usw. beweist Comte seine Ausführungen und schließt mit der Bemerkung, es sei ein Fehler, zu warten bis das 12. Jahr erreicht ist und zu glauben, eine Anomalie sei früher nicht zu beheben.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Dr. **Eugen Müller**, Zürich: **Fensterkronen für Schneide- und Eckzähne.** (Schweizerische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde. 1921. Heft 3.)

Trotz der großen Abneigung, die im allgemeinen gegen die Fensterkrone seitens der Zahnärzte besteht, versucht Müller den Beweis zu erbringen, daß sie als Brückenpfeiler, am rechten Ort verwendet und richtig konstruiert, sehr gute Dienste leistet. Ihr Wert wird noch erhöht, wenn diese Brückenpfeiler sachgemäß konstruiert werden. Die vom Verf. durch das Gußverfahren vervollständigte Fensterkrone übertrifft sogar das Goldinlay, weil eine Devitalisation nicht immer unbedingt erforderlich ist, weil ein vorzüglicher Abschluß zwischen Zahn und Metall verbürgt wird, weil sie im Notfall rasch entfernt werden kann und weil sie in ihrer Festigkeit dem Inlay gleichkommt. Zu den Grundbedingungen: Präparation des Zahnes und sachgemäße Herstellung bringt der Verf. eine ausführliche und interessante Beschreibung, die durch Skizzen und bunte Tafeln den Hergang der Technik wesentlich veranschaulicht. — Wenn die in den Abbildungen dargestellten gegossenen Fensterkronen auch in natura so einwandfrei passen, so dürfte es dem Verf. tatsächlich in Kürze gelingen, die Antipathie gegen diese Kronen zu beseitigen. Da ein ausführliches Referat einen zu großen Raum beanspruchen würde, so muß ich mich darauf beschränken, die Kollegen, die sich speziell der Goldtechnik widmen, auf diesen neuen technischen Werdegang der Fensterkrone hinzuweisen. Versuche werden den Beweis erbringen, ob die Vorzüge, die Müller dieser Krone zuspricht, sich bewahrheiten werden.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Brodtbeck: **Klinische Erfahrungen bezüglich des Sechs-Jahr-Molaren.** (Schweizerische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde. 1921. Heft 3.)

Ein altes Kampfobjekt wird von dem Verf. wieder zur Diskussion gestellt, zu dem Andrieu, Parreidt, Linderer, Sternfeld, Wellauer, Lange, Hesse, Berten, Port u. a. schon ihre Ansichten geäußert haben: Die symmetrische Extraktion der Sechser. Brodtbeck selbst ist entschieden für die Extraktion, weil sie es ermöglicht, mit geringem Aufwand an Zeit und Geld den Kindern der weniger wohlhabenden Stände die Gebisse zu erhalten. Es kommt nur darauf an, den rechten Zeitpunkt zu finden, der sich allerdings nicht schablonenartig festlegen läßt. Extrahiert man vor Durchbruch der II. Prämolaren und II. Molaren, so erhält man eine gute Zahnstellung, wenig Approximaldefekte und kräftige III. Molaren. Die Extraktion darf keinesfalls vorgenommen werden, bevor die Artikulationshöhe durch die I. Prämolaren gesichert ist, auch nicht erst nach dem völligen Durchbruch der II. Molaren. Man kann auf die Extraktion verzichten, wenn die Qualität der Sechser gut ist und Aussicht besteht, daß sie eine gedrängte Stellung bei geringer Defektbildung aushalten. Eine anormale Artikulation wird durchaus nicht geschaffen. Brodtbeck schließt mit dem Satz:

„Die Konservierungsmöglichkeit der Gebisse beim größten Teil der Schweizer Jugend hängt beim heutigen Stande der Zähne allein nur von einer korrekt durchgeführten symmetrischen Extraktion der Sechs-Jahr-Molaren ab." Dr. R. Hesse (Döbeln).

Stoppany: **Über unmittelbaren Kieferersatz.** (Schweizerische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde. 1921. Heft 3.)

Der unmittelbare Kieferersatz, ein integrierender Teil der Kieferresektion, ist durchaus noch nicht Allgemeingut aller Zahnärzte geworden. Der Krieg hat ihn nicht wesentlich gefördert, hat aber gezeigt, daß ein Zusammenarbeiten von Chirurg und Zahnarzt auch auf diesem Gebiet unbedingt erforderlich und vorteilhaft ist. Nach Resektion des Mittelstückes kann, infolge Durchtrennung des M. genioglossus und geniohyoideus die Zunge zurücksinken und Erstickungsgefahr drohen. Bei Resektion einer Kieferhälfte entsteht eine Abflachung der betreffenden Gesichtshälfte und ein spitzes Gesicht. Die Narbenschrumpfung zieht häufig eine Dislokation und derartige Entstellungen nach sich, daß dem Patienten das Leben zur Qual wird. Dazu kommen Veränderungen des Kiefergerüstes, das einem konstanten einseitigen Druck der Wangenmuskulatur ausgesetzt ist. Erst die Neuzeit gelangte mit Hilfe der prothetischen Hilfsmittel zu idealen Heilungsresultaten. Der Verf. berichtet über drei Fälle eines Resektionsverbandes unter Anwendung der schiefen Ebene und versucht nachzuweisen, daß nicht durch diese Verbände, sondern durch die

voluminösen Prothesen das ideale Ziel zu erreichen ist. Hierfür ist die Erfüllung folgender Forderungen nötig:

1. Ein primärer Ersatz muß so beschaffen sein, daß dem Patienten nach erfolgter Heilung weder funktionelle noch kosmetische Nachteile erwachsen.
2. Er muß so gestaltet sein, daß es dem Chirurgen jederzeit möglich ist, ohne Hilfeleistung des Zahnarztes ihn an Ort und Stelle zu bringen und zu befestigen, so umfangreich und verschieden die Resektion auch sei.
3. Die Schiene muß so beschaffen sein, daß der Chirurg sich jederzeit über die Wundverhältnisse Rechenschaft geben kann.
4. Vom Standpunkt der modernen Chirurgie soll nichts dagegen einzuwenden sein.

Im Anschluß an diese vier Punkte unterzieht der Verf. die Immediatprothesen und deren Abarten einer sehr eingehenden Betrachtung, indem er eine Anzahl Fälle schildert, aus denen hervorgeht, daß tatsächlich die voluminösen Prothesen den größten Erfolg gewährleisten. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Kleine Mitteilungen.

Zentralverein Deutscher Zahnärzte.

Mitgliederversammlung Mittwoch 20. 9. 1922 im großen Hörsaal des Zahnärztlichen Instituts Leipzig.

Der Vorsitzende, Herr Prof. Walkhoff, eröffnet die Sitzung 5 Uhr 15 Min. und berichtet über einige ehrengerichtliche Angelegenheiten.

1. Antrag Misch: Aufhebung des Zwangsbezugs der Monatsschrift für die Mitglieder des Zentralvereins.

Herr Cohn und Herr Rebel sprechen dagegen und befürchten, für den Fall der Annahme einen starken Rückgang im Bezug der Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. und darin eine Gefahr für den Z. V. Der Antrag Cohn den Antrag Misch abzulehnen und dem Vorstand die Ermächtigung zu erteilen, in Einzelfällen die Mitgliedschaft auch ohne den Bezug der Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. bestehen zu lassen, wird angenommen.

2. Antrag: Erhöhung des Bezugs des Schriftleiters von 5000 auf 12 000 Mk. wird einstimmig angenommen.

3. Antrag: Erhöhung des Jahresbeitrags. Es entspinnt sich eine längere Debatte in der die finanzielle Frage eingehend erörtert wird und Vorschläge zu ihrer Regelung gemacht werden.

Nach Ausführungen des Vorsitzenden ist eine Erhöhung des Jahresbeitrags eine Satzungsänderung. Gunsmann (?) spricht für Änderung der Satzungen dahingehend, daß der jeweiligen Jahresversammlung die Festsetzung des Beitrags überlassen wird.

Der Vorsitzende erläutert, daß dies als Satzungsänderung nur als Antrag zur kommenden Jahresversammlung gestellt werden kann, für dieses Jahr kommt sie nicht in Betracht.

Herr Blum schlägt als Ausweg die Erhebung einer Umlage vor, die in einer Höhe von 50 Mk. einstimmig beschlossen wird.

Herr Sachse macht den Vorschlag mit Meußer in Verhandlungen einzutreten, dahinzielend, ob eine Vereinigung der österreichischen Vierteljahrsschrift mit der Monatsschrift sich ermöglichen ließe. Die Kollegen Cohn und Parreidt halten es sowohl in finanzieller wie technischer Beziehung für sehr schwierig.

Die Herren Euler, Rebel, Sachse und Adrion nehmen Gelegenheit über den Inhalt der Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. zu sprechen und wünschen, daß nur Arbeiten von besonderen wissenschaftlichen Wert veröffentlicht werden und vor allem Arbeiten, die für den Praktiker von Wichtigkeit sind, Aufnahme finden sollen.

Zur Verminderung der Unkosten wird beschlossen, die Halbmonatsschrift ohne Verminderung des Umfangs nur einmal im Monat erscheinen zu lassen. Herr Cohn wird beauftragt mit dem Verlag über die Ausführung dieses Beschlusses in Verhandlung einzutreten.

5. Antrag: Die Witzelstiftung soll aus Mitteln des Z. V. von 1200 Mk. auf 3000 Mk. erhöht werden.

6. Antrag: Erhöhung der Millerstiftung um 500 Mk. Der Vorsitzende erläutert die Bedingung und den Zweck der beiden Stiftungen.

Die Witzelstiftung soll für eine Reise ins Ausland zum Studium der ausländischen Institute verwendet werden, über das Ergebnis müßte der betreffende Kollege Bericht er-

statten. Die Millerstiftung wird als Preis für eine gestellte wissenschaftliche Arbeit vergeben.

Herr Sachse hält 3000 Mk. für eine Auslandsreise für unzureichend und schlägt vor, das Geld zu sparen.

Herr Rebel regt den Bezug von ausländischen Zeitungen an.

Vorsitzender: Nach den Bedingungen der Stiftung sind beide Änderungen nicht gangbar.

Herr Cohn hält eine Erhöhung der beiden Stiftungen über die beantragte Höhe nach Bewilligung der neuen Umlage für möglich, ungefähr 20 000.

Herr Sachse möchte den gesamten vom Zentralverein bewilligten Betrag für die Witzelstiftung verwendet haben, da er für äußerst wichtig hält, daß wir über die Fortschritte an ausländischen Instituten unterrichtet werden.

Herr Euler unterstreicht nochmals die Ausführungen Sachses.

Herr Parreidt und Herr Rumpel halten auch den Betrag von 20 000 Mk. für nicht ausreichend zum Besuch der valutastarken Länder.

Der Vorsitzende hält eine Fahrt nach Österreich oder Ungarn mit diesem Betrag auch heute noch für möglich. Selbst eine Reise von 1—3 Tage nach Zürich hält er für durchführbar.

Herr Schröder: Spricht für Durchführung der Stiftungen. Und hält die Ausführung für möglich wenn der betreffende Dozent die Reise als Vortragsreise macht. Die Erhöhung der Witzelstiftung um 3800, der Millerstiftung 5500, wird angenommen.

7. Antrag: Dr. Blumm-Bamberg wird zum korrespondierenden Mitglied ernannt; einstimmig angenommen.

8. Antrag: Prof. Billing-Stockholm soll zum Ehrenmitglied ernannt werden (einstimmig angenommen).

9. Prof. Ayräpää-Helsingfors ist zum Ehrenmitglied ernannt und der Vorstand erbittet nachträgliche Genehmigung (einstimmig genehmigt).

Herr Dieck verliest die Dankschreiben des Prof. Förberg und Ayräpää für die ihnen zugegangenen Ehrenadressen.

10. Bericht des Kassierers:

Kassenbericht für die Zeit 1. Juli 1921 bis 30. Juni 1922.

Einnahme:	
Saldo	11758,05 Mk.
Vom Breslauer Lokalkomitee (Überschuß der Tagung)	11000 „
Beitrag Springer für Redaktion	2999 „
Mitgliederbeiträge (nach Abzug der Unkosten)	16834,71 „
Überschuß der Monatsschrift 1920	673,34 „
Zinsen vom Kapital	1752,50 „
	45017,60 „
Dr. Weber Habanna, Sendung für Index	1000 „
	46017,60 Mk.

Ausgaben:	
Verwaltung	5630,20 Mk.
Zuwendungen an Vereine	4120 „
Redaktion	5000 „
Saldo	31267,40 „
	46017,60 Mk.

Vermögen:	
A. Zentralverein	19400 nom.
B. Witzelstiftung	10000 nom.

Dem Kassenführer wird Entlastung erteilt. Der Vorstand dankt dem Rechner für die Verwaltung.

Der Bericht des I. Schriftführers fällt weg, da der I. Schrfitführer 2 Tage vor Beginn der Tagung erkrankt ist. Es entspinnt sich eine längere Debatte über die Beiträge fur den Vereinsbund und die Zugehörigkeit des Zentralvereins zum Vereinsbund.

Herr Blum hat den Eindruck, daß der Vereinsbund auf den Zentralverein keinen allzu großen Wert legt und ist deshalb für den Austritt aus dem Vereinsbund. Allgemein kommt zum Ausdruck, daß der Zentralverein als Mitglied des Vereinsbundes nur Lasten und keine Vorteile habe.

11. Die beiden Delegierten Cohn und Mex stellen dann den Antrag: Der Zentralverein tritt aus dem Vereinsbund aus. Der Vorsitzende spricht sich auch für den Austritt aus, betont jedoch die Verantwortung dieses Schrittes. Dieser Antrag Cohn wurde einstimmig angenommen. Das Ehrengericht bleibt von diesem Schritt unberührt und ist vorläufig dem Bundesehrengericht noch weiter unterstellt.

12. Herr Etling berichtet über die Sitzung des Aufnahmeausschusses: Dem Beschlusse der Kommission wird zugestimmt. Von sämtlichen 21 zum Ausschuß gehörenden

Herren waren nur 3 anwesend. Der Zweck des Aufnahmeausschusses wird durch die geringe Teilnahme nicht erreicht; Etling hält deshalb eine Änderung in der Form von der Aufnahmeprüfung für notwendig.

Herr Euler stellte eine große Interessenlosigkeit der Mitglieder fest, wie sie der geringe Besuch der Mitgliederversammlung und der Aufnahmekommission beweist.

Der Vorsitzende schlägt vor, die Namen der Neuaufzunehmenden fortlaufend in der Monatsschrift zu veröffentlichen (einstimmig angenommen).

13. Als Ort der nächsten Versammlung wird München vorgesehen, doch soll dem Vorstand es frei stehen, wenn in München die Versammlung nicht stattfinden könne, einen anderen Ort zu wählen, in Süd- oder Südwestdeutschland.

14. Es folgt eine Aussprache über die beiden ersten Tage der Versammlung.

Herr Blum wendet sich entschieden gegen das Einflechten persönlicher Momente in die Debatte bei wissenschaftlichen Vorträgen, besonders wenn die betreffenden Kollegen die Verfechter von Konkurrenzfabrikaten sind. Herr Hesse stimmt diesen Ausführungen zu.

Herr Rebel hält es für eine eigenartige Beurteilung der wissenschaftlichen Bildung der Versammlungsteilnehmer, wenn ein Kollege einen Vortrag hält, der bereits in der Wochenschrift erschienen ist, oder ein Kollege in einem Originalvortrag Lichtbilder aus der Arbeit eines anderen Kollegen bringt. Ferner wird allgemein die Art der Ausstellung als unwissenschaftlich und rein geschäftlich verurteilt. Besonders wenden sich mehrere Kollegen unter allseitiger Zustimmung gegen die Ausstellungen im Vorraum des Versammlungslokales.

Herr Sachse unterstreicht diese Ausführungen und hält es mit dem Ansehen des Zentralvereins als wissenschaftlichen Vereins nicht vereinbar, wenn während eines Vortrags über ein Füllungsmaterial dasselbe Material im Vorraum verkauft wird.

Der Vorsitzende sieht die Ursache hierfür in dem Umstand, daß der Zentralverein im Rahmen der Naturforscherversammlung tagte und keinen Einfluß auf die Ausstellung selbst hatte.

Herr R. Parreidt stimmt dem zu und gibt nähere Ausführungen.

Um künftighin solche Vorkommnisse zu vermeiden, regt Herr Mayer an, daß die angemeldeten Vorträge wie bei anderen Vereinen durch eine Kommission geprüft werden.

Herr Vogelsang kommt nochmals auf den wissenschaftlichen Wert des Inhalts der Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. zu sprechen und will eine strengere Sichtung der Arbeiten insbesondere der Doktorarbeiten und stellt den Antrag: Bei der durch die vielen Doktorarbeiten hervorgerufenen Fülle von wissenschaftlichem Material ist zur kritischen Prüfung derselben ein zweiter Schriftleiter einzustellen.

Herr Euler begrüßt den Antrag und unterstützt ihn und spricht für einem Ausbau der Referate.

Herr R. Parreidt wendet sich gegen die Anstellung eines II. Schriftleiters, sowohl aus technischen wie aus finanziellen Gründen.

Herr Adrion macht den Vorschlag an Stelle eines II. Schriftleiters dem I. Schriftleiter mehrere Mitarbeiter zur Seite zu stellen, die die Referate über die Spezialgebiete übernehmen sollen.

An der weiteren Aussprache beteiligen sich noch eingehend die Herren Rebel, Cohn, Euler, Blum. Diese Vorschl ge lassen sich jedoch in der heutigen Zeit nicht durch- führen.

Herr Vogelsang zieht seinen Antrag zurück.

Von seiten der Schriftleitung werden die Anregungen, die im Laufe der Debatte gegeben wurden gerne angenommen.

15. Herr Mex stellte den Antrag: Der Unterstützungskasse sind für das jetzige Geschäftsjahr 1000 Mk. zu bewilligen. Nach kurzer Aussprache, an der sich die Herren Cohn, Dieck, Walkhoff beteiligen, wird der Antrag abgelehnt.

15. Herr Dieck erklärt, daß er das Amt eines II. Vorsitzenden niederlegt, jedoch bereit ist, die Geschäfte bis Ende des Jahres zu führen.

Herr Cohn gibt dieselbe Erklärung ab.

Die Versammlung bedauerte einmütig das Ausscheiden der beiden Vorstandsmitglieder. Trotz Vorstellung seitens der Versammlung bleiben Dieck und Cohn bei ihrer Erklärung.

Schluß der Versammlung 8.45. Dr. Etling.

Berichtigung. In Heft 24, S. 342, des vorigen Jahrgangs ist der Titel des Vortrages des Herrn Scherbel unrichtig angegeben. Es soll heißen Reiztherapie in der Zahnheilkunde. Ferner ist auf der folgenden Seite, 12. Zeile von unten statt Kneschaurek zu lesen Kneucker.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A. G., Würzburg

Beiträge zur Biologie des Zahnbeins und der Pulpa[1]).

Von

Prof. Dr. E. Feiler, Frankfurt a. M.

Mit 14 Abbildungen.

Die Kenntnis der Lebensvorgänge des menschlichen Organismus und seiner einzelnen Organe gilt unbestritten als die wichtigste und unentbehrlichste Grundlage der gesamten Heilkunde. Sie gibt die Stütze für Theorie und Praxis, für unsere Erkenntnis und für unser Handeln, und sie beruht auf der Beobachtung des physiologischen Ablaufes der einzelnen Lebensprozesse und auf der genauen Erforschung ihrer anatomischen Grundlagen.

Es läßt sich nicht leugnen, daß diese beiden Punkte in der Zahnheilkunde, nachdem sie jahrzehntelang nahezu völlig vernachlässigt worden sind, in der letzten Zeit wesentlich an Bedeutung und Würdigung zugenommen haben; jedoch ist noch mancherlei der Klärung bedürftig und daher dürfte jeder Beitrag hierzu eine Berechtigung haben.

Insbesondere das Zahnbein und die Zahnpulpa, die physiologisch wohl als Einheit anzusprechen sind, weisen eine große Zahl noch ungeklärter Zustände und Verhältnisse auf. Wir wissen wenig von der Verkalkung der Grundsubstanz und selbst die anatomischen Grundlagen sind nur teilweise geklärt und in vieler Beziehung Gegenstand stärkster Meinungsverschiedenheiten. Ganz zu schweigen von der Frage, auf welche Weise im fertig gebildeten Zahnbein die physiologischen Stoffwechselvorgänge, der Kalksalzverbrauch und der Kalksalzanbau, die wohl als sicher vorhanden zu betrachten sind (1), ablaufen und zur Auswirkung gelangen.

In neuester Zeit machen sich Ansätze bemerkbar, diese schwierigen Fragen mit Hilfe der Gesetze der Kolloidchemie einer Lösung näher zu bringen, jedoch fehlt hier noch viel zur endgültigen Klärung.

Zweierlei jedoch erscheint sicher und zuverlässig: Alle Lebensprozesse beruhen auf einer Funktionstüchtigkeit des Zahnmarkes und seiner äußersten Schicht, der Odontoblastenzellen. Nur durch sie, nur durch ihre in das Dentin hereintretenden Ausläufer, die Tomesschen Fasern, die mit ihren protoplasmatischen Fortsätzen das gesamte Zahnbein durchziehen und versorgen, ist ein geregelter Ablauf aller Funktionen, wenigstens in der Zahnkrone, vorstellbar, — in der Wurzel können sie durch die Tätigkeit des Periodontiums zeitweise

[1]) Vortrag auf der Hundertjahrfeier der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig. September 1922.

ersetzt werden. Daneben erscheint die Intaktheit des Kalksalzstoffwechsels des Gesamtorganismus, den wir uns mit der Funktionstüchtigkeit und Unversehrtheit des innersekretorischen Drüsensystems unlösbar vergesellschaftet vorstellen, als Vorbedingung; jede Störung macht sich, wie in dem Knochensystem, auch im Zahnsystem bemerkbar.

Beweis hierfür ist die von Fleischmann (2) festgestellte Verbreiterung der dentinogenen Zone bei Rachitis und die Schädigung der Struktur der Milchzähne bei der sog. zirkulären Karies, die ich (3) auf einen Zusammenhang mit Rachitis zurückführen konnte.

Im Anschluß an diese Feststellungen haben wir uns mit vergleichenden Untersuchungen über die Weite und die Zahl der Dentinkanälchen und über den Bau des Dentins bei Zähnen mit hypoplastischem Schmelz beschäftigt und therapeutisch Versuche mit der Andresenschen Remineralisation angestellt. Die Ergebnisse will ich heute mitteilen und gleichzeitig die daraus zu ziehenden Folgerungen besprechen.

Daß das Zahnbein während des ganzen Lebens an Dicke zunimmt, wissen wir seit langem, doch sind genaue Messungen erst von Szabo (4) und Port und Trüb (5) angestellt; über eine außerordentliche Zunahme der Dicke konnte ich (6) vor Jahresfrist berichten. Genaue Messungen meines Mitarbeiters Oschinsky (7) ergaben, daß die Weite der Dentinkanälchen dauernd abnimmt, daß sie im jugendlichen Alter 3,2 μ, mit 50 Jahren 1,6 μ und mit 70 Jahren nur noch 1,2 μ beträgt. (Siehe die hierzu gehörigen Abbildungen Nr. 1—5, Seite 14—16, 1922.)

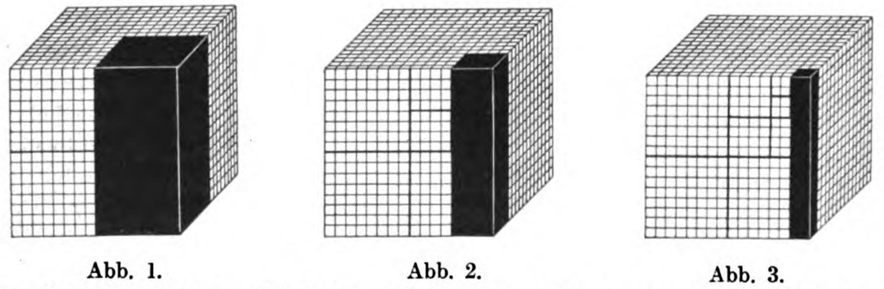


Abb. 1. Abb. 2. Abb. 3.

Das Verhältnis zwischen Zahnbeingrundsubstanz und Zahnbeinkanälchen. Abb. 1 mit 10 Jahren, Abb. 2 mit 50 Jahren, Abb. 3 mit 70 Jahren.

Hieraus ließ sich mit Hilfe der Römerschen Angabe (8), daß auf den Quadratzentimeter 3 Millionen Dentinkanälchen kommen, errechnen, daß im jugendlichen Zahn nur $^3/_4$ der Fläche aus Grundsubstanz besteht, während beim erwachsenen Zahn die Grundsubstanz $^{15}/_{16}$ und beim Greisenzahn $^{31}/_{32}$ ausmacht (Abb. 1—3). Jedoch schienen mir die Römerschen Angaben gerade im Hinblick auf unsere Untersuchungen über die Weite der Dentinkanälchen einer genaueren Nachprüfung bedürftig. Mein Mitarbeiter Gebhardt (9) hat über die gefundenen Resultate ausführlich berichtet.

Während eine Verschiedenheit der Zahl der Dentinkanälchen in verschiedenen Altersstufen, wie zu erwarten stand, nicht nachweisbar war, fand sich völlig

gesetzmäßig ein starker Unterschied in der Zahl der Dentinkanälchen an verschiedenen Stellen eines und desselben Zahnes.

Die Zahl der Dentinkanälchen auf 1 qcm berechnet ist am größten über der Pulpenkammer, sie schwankt hier zwischen 4 und 7 Millionen (Durchschnitt 5,2 Millionen) (Abb. 4). Sie ist wesentlich geringer nahe der Schmelzdentingrenze und beträgt hier nur 1,5—4,5 (Abb. 5) Millionen (Durchschnitt 3,1 Millionen).

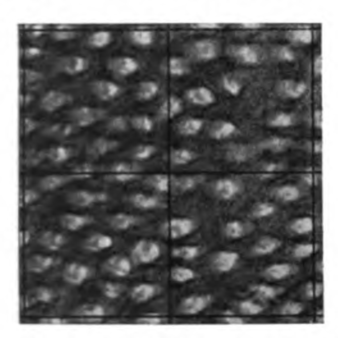


Abb. 4 (nach Gebhardt). Querschnitt durch das Zahnbein der Krone nahe der Pulpa. 70 000 Dentinkanälchen je qmm.

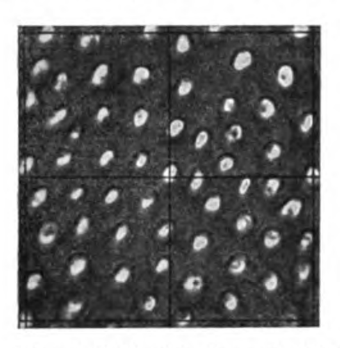


Abb. 5. (nach Gebhardt). Querschnitt durch das Zahnbein der Krone nahe der Schmelzdentingrenze. 32 000 Dentinkanälchen je qmm.

Die größten Differenzen weisen meist ältere Zähne auf 7 : 3,2 (54 Jahre), während sie bei jugendlichen Zähnen meist geringer sind.

Im Wurzelteil der Zähne ist die Zahl der Dentinkanälchen im allgemeinen viel geringer, in Pulpennähe von 1,2—3,5 Millionen (Durchschnitt 2,2 Millionen) nahe der Zementdentingrenze von 1,0—1,8 Millionen (Durchschnitt 1,4 Millionen) (Abb. 6).

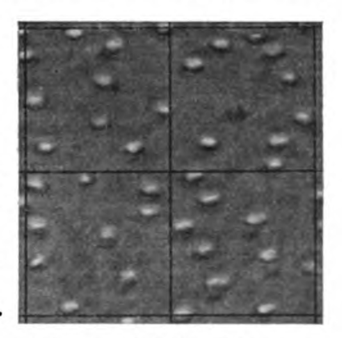


Abb. 6 (nach Gebhardt). Querschnitt durch das Zahnbein der Wurzel nahe der Zementdentingrenze. 11 000 Dentinkanälchen je qmm.

Hieraus folgt also, daß die Zahl der Dentinkanälchen und damit ihr Verhältnis zur verkalkten Grundsubstanz in den verschiedenen Teilen des Zahnes stark voneinander abweichen. Sie ziehen sich von der Schmelzdentingrenze nach der Pulpenkammer zu fächerförmig zusammen. Die Grundsubstanz ist infolgedessen in den äußeren Schichten wesentlich stärker entwickelt als in den inneren, wo auf den gleichen Flächenraum so sehr viel mehr Dentinkanälchen zusammengedrängt sind (3,1 : 5,2). Die Grundsubstanz der Wurzelpartien ist gleicherweise viel stärker entwickelt als die der Krone, ihr Verhältnis beträgt in den äußeren Schichten 1 : 2,2 (1,4 : 3,1) und in der Nähe der Pulpa 1 : 2,4 (2,2 : 5,2).

Übertragen wir diese Zahlen auf die von uns errechneten Verhältniszahlen, so ergibt sich folgendes Bild: Das Volumen eines Dentinkanälchens beträgt im jugendlichen Zahn 8,04 μ^2, mit 50 Jahren 2,01 μ^2 und mit 70 Jahren 1,13 μ^2.

Im jugendlichen Zahn nehmen also 3 Millionen Dentinkanälchen 24 qmm ein, 5 Millionen 40 qmm, 1,4 Millionen 11 qmm und 2,2 Millionen 18 qmm.

Das Lumen der sämtlichen Dentinkanälchen eines jugendlichen Zahnes beträgt also berechnet auf 1 qcm

in Pulpennähe	40 qmm = rund $^2/_5$
an der Schmelzgrenze	24 qmm = rund $^1/_4$
in der Pulpennähe	18 qmm = rund $^1/_5$
an der Zementdentingrenze	11 qmm = rund $^1/_{10}$.

Die folgende Tabelle gibt einen Überblick, wie sich das Verhältnis bei jugendlichen, erwachsenen und Greisenzähnen stellt:

Zahl der Dentinkanälchen:

a) Pulpendecke	4—7	Millionen	(5,2)
b) Schmelzdentingr.	1,5—4,5	„	(3,1)
c) Wurzelpulpa	1,2—3,5	„	(2,2)
d) Zementdentingr..	1,0—1,8	„	(1,4)

a : c = 2,4 : 1 b : d = 2,2 : 1.

Volumen der Dentinkanälchen:

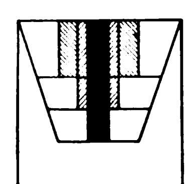
α) 10 Jahr 8,04 μ^2,
β) 50 „ 2,01 μ^2,
γ) 75 „ 1,13 μ^2.

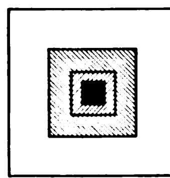
Verhältnis des Volumens aller Dentinkanälchen zum Gesamtvolumen:

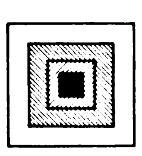
	α)	β)	γ)
a)	$^2/_5$ (40)	$^1/_{10}$ (10)	$^1/_{16}$ (5)
b)	$^1/_4$ (24)	$^1/_{16}$ (6)	$^1/_{32}$ (3,6)
c)	$^1/_5$ (18)	$^1/_{25}$ (4)	$^1/_{40}$ (2,5)
d)	$^1/_{10}$ (11)	$^1/_{33}$ (3)	$^1/_{60}$ (1,5)

Diese Ergebnisse lassen sich auch folgendermaßen zusammenfassen:

Die Zahl der Dentinkanälchen bleibt — abgesehen von den Verästelungen, die aber scheinbar nicht wesentlich ins Gewicht fallen — in den zu den einzelnen Pulpenabschnitten gehörenden Dentinteilen stets die gleiche, ebenso die Weite der einzelnen Kanälchen. Da aber die Masse des Dentins im Kronenteil, sowohl mastikal wie auch seitlich, nach der Pulpa zu erheblich abnimmt, so verändert sich dauernd das Verhältnis zwischen verkalkter Grundsubstanz und protoplasmatischer Substanz zuungunsten der ersteren. Im Wurzelteil ist die Zahl der Dentinkanälchen von vornherein eine viel geringere und das Verhältnis beider Teile verschiebt sich infolge der geringeren Zusammendrängung nach der Wurzelpulpa viel weniger (Abb. 7—9).


Abb. 7.

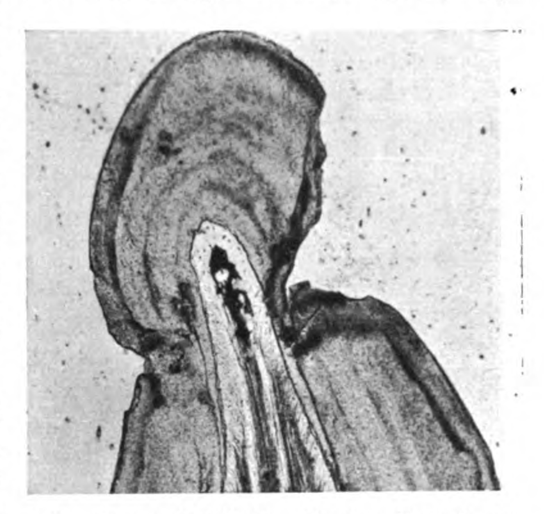

Abb. 8.


Abb. 9.

Das Verhältnis zwischen Zahnbeingrundsubstanz und Zahnbeinkanälchen in den einzelnen Zahnschichten
im jugendlichen Zahn
im erwachsenen Zahn
im Greisenzahn.
Abb. 7 Längsschnitt. Abb. 8 Querschnitt von der Schmelzdentingrenze. Abb. 9 Querschnitt in Pulpennähe.

So liegen die Verhältnisse, wenn das Zahnbein normal und regelmäßig verkalkt ist. Jedoch wissen wir, daß dies durchaus nicht immer der Fall ist. Sobald sich irgendwelche Unregelmäßigkeiten im Verkalkungsprozeß einstellen, kommt es zur Bildung sog. Interglobularräume, die dadurch entstehen, daß das Einschießen der Kalksalze zwischen die ursprünglichen Kalkkugeln — Globuli —

unterbleibt; da dies in einzelnen Fällen in einer ganzen, gleichzeitigen Verkalkungslinie vorkommt, so bezeichnete Czermak (10) die dadurch entstehenden Zonen als Konturlinien. Hiernach wären die Interglobularräume als Bildungsfehler anzusprechen. Ich habe nun auf Grund von Untersuchungen an Zähnen mit zirkulärer Karies (3 l. c.) die These aufgestellt, daß die Interglobularräume nicht nur als Bildungsfehler vorkommen, sondern daß sie auch sekundär auftreten dadurch, daß bei einer Störung des Kalksalzstoffwechsels des Zahnes der normale Anbau neuer Kalksalze unterbleibt und daß sie bei Besserung des Kalksalzstoffwechsels wieder verschwinden können. Neben den eben erörterten Tatsachen, die die außerordentliche physiologische Tätigkeit der Odontoblastenfortsätze und eine Veränderung der Zahnbeingrundsubstanz auch nach dem Durchbruch des Zahnes beweisen, scheint folgender Befund eine neue Stütze für diese Annahme zu bieten.



Ahb. 10 (nach Wirth). Starker Verkalkungsdefekt im Dentin eines Zahnes mit hypoplastischem Schmelz.

Bei den Untersuchungen des Zahnbeines von Zähnen mit hypoplastischem Schmelz fand mein Mitarbeiter Wirth (11), das schon von Black beschriebene massenhafte Auftreten von Interglobularräumen. Daneben fand sich regelmäßig eine Abknickung der Dentinkanälchen in einem Winkel von 50—60°, also die Bildung irregulären Dentins im Sinne Reichs (12). Diese Knickung verläuft meist etwa in der Mitte der sehr breiten Interglobularzone (Abb. 10—12).

In einzelnen Präparaten nun zeigt sich die Konturlinie (Abb. 13) in zwei Linien gespalten. In dem Spalt liegen nur ganz vereinzelte Interglobularräume, etwa in seiner Mitte die typische Knickungslinie.



Abb. 11 (nach Wirth). Hypoplastischer Schmelz. Breite Interglobularzone, darin Knickung der Dentinkanälchen. Dentin teilweise transparent.

Wir sind gewohnt, mit Fleischmann [13]), Erdheim [14]), Gottlieb [15]) und Kranz [16]) das Auftreten der Hypoplasien als Zeichen einer Kalksalzstoffwechselstörung des gesamten Organismus infolge einer Schädigung des endokrinen Systems anzusehen. Das Auftreten der Knickung der Dentinkanälchen ohne

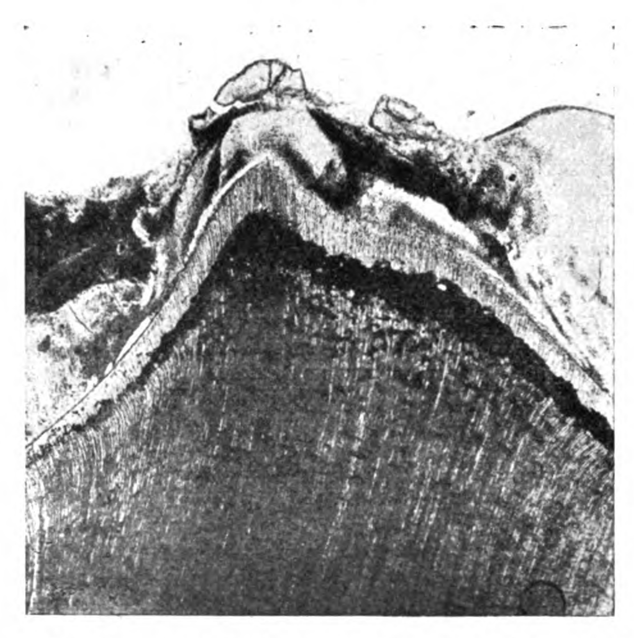


Abb. 12 (nach Wirth). Hypoplastischer Schmelz, breite Interglobularzone, darin Knickung der Dentinkanälchen.

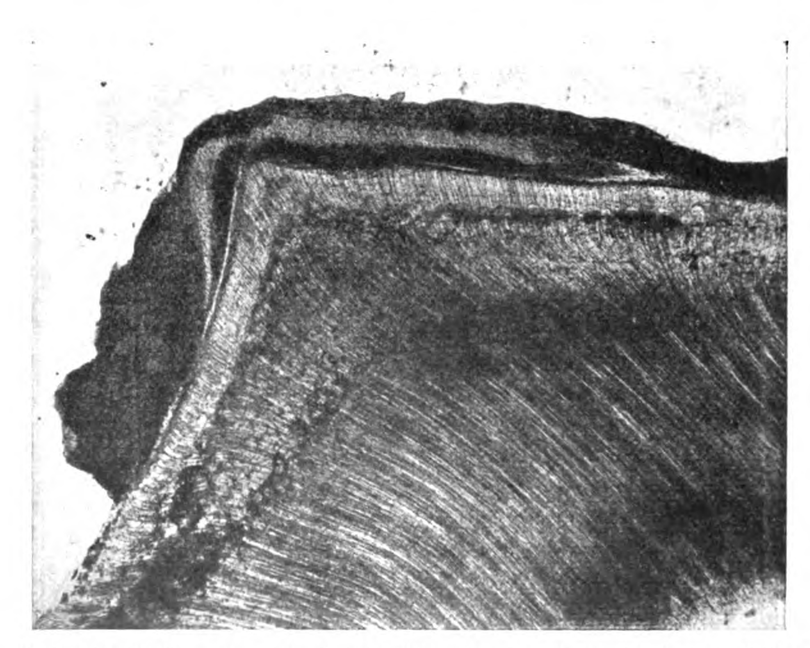


Abb. 13 (nach Wirth). Hypoplastischer Schmelz. Die Interglobularzone bildet links einen breiten Streifen; sie löst sich in zwei verschwommene Streifen auf, die eine gut verkalkte Grundsubstanz zwischen sich fassen. Die Knickung der Dentinkanälchen liegt links innerhalb der Interglobularzone, rechts zwischen den beiden Interglobularlinien.

eine äußere schädliche Ursache, denn es handelt sich um Zonen, die lange vor dem Durchbruch der Zähne gebildet sind, beweist, daß eine schwere allgemeine Schädigung zu dieser Zeit stattgefunden hat. Daher scheint mir das Fehlen der Interglobularräume gerade in dieser Zone schwerster innerer Schädigung zwischen größeren Partien starker Interglobularzonen zu beweisen, daß die hier in der Anlage vorhandenen Verkalkungsdefekte nachträglich durch Kalksalzzufuhr wieder ausgeglichen worden sind. Und diese Annahme wird noch gestützt durch andere Präparate (Abb. 14), die ebenfalls die Knickung deutlich zeigen, ohne daß noch stärkere Interglobularzonen sichtbar sind.

Diese Feststellungen haben neben ihrer theoretischen Wichtigkeit eine außerordentlich praktische Bedeutung. Zwar hat die lokale Therapie, die sich auf

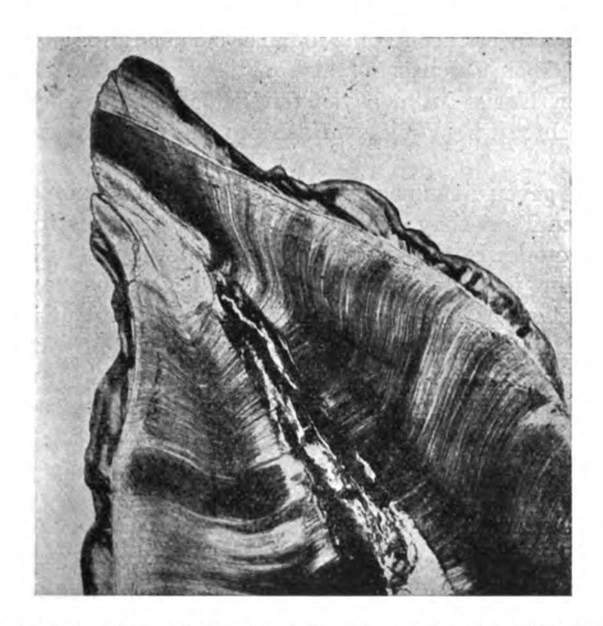


Abb. 14 (nach Wirth). Hypoplastischer Schmelz. Keine Interglobularräume. Starke Knickung der Dentinkanälchen.

die Vorschriften Andresens (17) zur Remineralisation entkalkter Zähne stützt, bei den Versuchen, die wir damit ausführten, keine einwandfreien Erfolge gezeitigt. Wir haben sowohl klinisch wie experimentell damit gearbeitet; über unsere Resultate hat Mütz (18) aus meiner Abteilung berichtet. Wir sind mit großem Optimismus herangegangen, können jedoch noch nicht von nachweisbaren Erfolgen sprechen. Die klinischen Feststellungen konnten sich naturgemäß nur auf den Schmelz beziehen. Experimentell haben wir sowohl Schmelz wie Zahnbein in toto und in Schliffpräparaten zu mineralisieren versucht, jedoch ist es uns nicht gelungen, makroskopisch oder mikroskopisch Veränderungen nachzuweisen. Bisher scheint uns daher dieses Verfahren noch nicht genügende Erfolge zu erzielen.

Was die allgemeine Therapie durch Zuführung von Kalksalzen in irgendeiner Form betrifft — und es gibt ja jetzt eine Reihe von Formen, die dem

Allgemeinmediziner zufriedenstellende Resultate liefern — so ist eine Kontrolle, inwieweit durch sie Veränderungen im Zahnsystem geschaffen werden und ob die Verkalkung der Zähne irgendeine Beeinflussung erleidet, außerordentlich schwierig, so daß die Beurteilung mehr auf subjektive Ansichten als auf sichere Beweise gestützt werden muß. Sie bleibt vorläufig noch ganz unsicher. Trotzdem pflege ich bei starker Kariesneigung die Zuführung von Kalkpräparaten im Einverständnis mit dem Hausarzt durchzuführen und glaube hiervon — rein subjektiv — besonders bei Heranwachsenden, bei bleichsüchtigen Mädchen und bei werdenden Müttern häufig Gutes zu sehen.

Daneben aber gibt die Erkenntnis von der Verengerung der Dentinkanälchen mit zunehmendem Alter die Erklärung für das schnelle Fortschreiten der Karies in der Jugend ab, und es wird durch die Tatsache, daß in jedem Alter die Grundsubstanz, besonders der Krone, je näher sie der Pulpa kommt, von immer mehr Dentinkanälchen durchzogen, also poröser wird, das immer schnellere Fortschreiten der Karies in den tieferen Schichten des Zahnbeines erklärt, während die Dichte des Wurzeldentins ihre geringe Kariessteigerung klarmacht.

Diese Befunde geben einen neuen einwandfreien Beweis von der Berechtigung der zahnärztlichen Forderung, jede Kariesstelle so früh als irgend möglich zu behandeln und von der Notwendigkeit, dieser Forderung zum Nutzen der Volksgesundheit die ihr noch lange nicht genügend vorhandene Würdigung der maßgebenden Stellen, d. h. der Krankenkassen und Schulaufsichtsbehörden zu verschaffen, und sie zeigen von neuem den nicht wieder gut zu machenden Schaden, den der vorzeitige Verlust der Pulpa für die Struktur und den Bestand des ganzen Zahnes, und damit für das ganze Gebiß und seine Träger, bedeutet.

Literatur:

1. Feiler: Beiträge zum Stoffwechsel der Zähne. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1913. H. 9. — 2. Fleischmann: Rachitische Veränderungen des Dentins. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1910. — 3. Feiler, Die sog. zirkuläre Karies. Ein Beitrag zur Pathogenese der Zahnkaries. Dtsch. Zahnheilk. in Vortr. H. 29. Leipzig: Thieme 1913. — 4. Szabo: Die Größenverhältnisse des Cavum pulpae nach Altersstufen. Österr.-Ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. H. 1. 1900. — 5. Trüb: Größenverhältnisse des Cavum pulpae nach Altersstufen. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. S. 401. 1909. — 6. Feiler: Die jugendlichen Zähne und ihre Behandlung. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. H. 1. 1922. — 7. Oschinsky: Vergleichende Untersuchungen über die Weite der Dentinkanälchen im permanenten menschlichen Gebiß. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1921. — 8. Römer: Atlas der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zahnpulpa. Freiburg i. B.: Fehsenfeld 1909. — 9. Gebhardt: Vergleichende Untersuchungen über die Zahl der Dentinkanälchen im bleibenden menschlichen Gebiß. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1922. — 10. Czermak: Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der menschlichen Zähne. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. 1850. — 11. Wirth: Der Bau des Dentins bei hypoplastischen Zähnen. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1922. — 12. Reich: Das irreguläre Dentin der Gebrauchsperiode. Jena: Fischer. — 13. Fleischmann: Ursachen der Schmelzhypoplasien. Österr.-Ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1909. — 14. Erdheim: Rachitis und Epithelkörperchen. Denkschriften der mathem.-naturw. Klasse der K. Akad. v. Wissensch. Wien. 1914. — 15. Gottlieb: Schmelzhypoplasie und Rachitis. Wien. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1920. — 16. Kranz: Über Zahnanomalien bei kongenitaler Lues. Sammlung Meußer. Berlin 1920. — 17. Andresen: Über Mineralisation und Remineralisation des Zahnschmelzes. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. H. 4 u. 21. 1921. — 18. Mütz: Die Remineralisation entkalkten Schmelzes. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1922.

Über die Lebensdauer pulpaloser Zähne[1]).

Von

Dr. **M. Lipschitz**, Berlin.

Mit 15 Abbildungen.

Vor etwa 20 Jahren erörterte Arkövy die Frage, welches das Kriterium des Heilerfolges bei Pulpagangrän ist. Er nahm einen Erfolg der Behandlung an, wenn der Zahn etwa ein Jahr hindurch ohne Reaktion von seiten der Wurzelhaut geblieben war. Heute würden wir wohl von einem Erfolg erst dann sprechen, wenn der Zahn nicht nur etwa ein Jahr lang, sondern mehrere Jahre hindurch von seiten der Wurzelhaut ohne Reaktion geblieben ist, genau wie wir auch bei anderen Behandlungen, bei Füllungen, Kronen oder Brücken erst von einem Erfolg sprechen, wenn das, was wir gemacht haben, jahrelang gehalten hat.

Die Frage nach der Lebensdauer pulpaloser Zähne, sei es, daß die Pulpa extrahiert oder amputiert wurde, ist meines Wissens bis heute in der zahnärztlichen Literatur noch nicht behandelt worden[2]). Und doch ist die Frage, wie lange können wir pulpalose Zähne erhalten, für den Wissenschaftler wie für den Praktiker von allergrößtem Interesse.

Das Material, um die Frage nach der Lebensdauer pulpaloser Zähne zu beantworten, ist nicht leicht zu erhalten. Mancher Patient hat, trotz erfolgreicher Behandlung eines oder mehrerer pulpakranker Zähne, seinen Zahnarzt gewechselt und den Fall dadurch der längeren Beobachtung durch den behandelnden Zahnarzt entzogen. Bei nicht erfolgreicher Behandlung soll dies noch öfter vorkommen. Manch behandelter Zahn ist aber auch durch den Tod des Patienten unserer weiteren Beobachtung verloren gegangen. Auch ist das Material nur dann zu verwerten, wenn genaue schriftliche Aufzeichnungen vorhanden sind.

Trotz all dieser Schwierigkeiten ist es mir heute möglich, über 6 Patienten zu berichten, bei denen ich im ganzen 39 pulpakranke Zähne behandelt habe, 35 durch Extraktion der Pulpa bzw. Pulpareste, 3 durch Amputation der Pulpa und 1 durch Extraktion von 2 Wurzelpulpen und Amputation für die 3. Wurzelpulpa.

Nach meinen Beobachtungen würde es mir nicht schwer fallen, viele Hunderte von Fällen zusammenzustellen, bei denen die Behandlung pulpakranker Zähne erfolgreich war und 5, 10, 20 Jahre und länger zurückliegt. Damit will ich nicht sagen, daß ich nicht auch Mißerfolge gehabt habe, denn ohne Mißerfolge geht es ja in keiner Praxis ab. Sie kommen nicht nur bei Behandlung pulpa-

[1]) Nach einem im Zentralverein Deutscher Zahnärzte am 7. August 1921 in Breslau gehaltenen Vortrag.

[2]) Ich bin mir der kleinen Inkorrektheit wohl bewußt, die darin liegt, daß man, streng genommen, bei amputierten Pulpen, wo noch die Wurzelpulpa vorhanden ist, nicht von pulpalosen Zähnen sprechen sollte. Der Einfachheit halber habe ich jedoch den Ausdruck „pulpalos" gewählt.

kranker Zähne vor, sondern auch bei allen anderen Behandlungen, die wir an den Zähnen vornehmen. Wir brauchen ja bloß an die nach Jahr und Tag herausgefallenen Gold- oder Porzellanfüllungen, an das Ablösen oder den Bruch von Facetten bei Kronen- und Brückenarbeiten zu erinnern, um das zu beweisen. Auch die beste Methode wird manchmal versagen. Oft liegt es am Können, oft auch am Wollen. Manchmal ist dem Erfolg bei der Behandlung pulpakranker Zähne auch dadurch eine Grenze gezogen, daß besonders bei anatomischen Abweichungen vom normalen Bau des Wurzelkanalendes ein Dauererfolg von vornherein nicht immer erwartet werden kann.

Zu den Fehlern, die bei der Behandlung pulpakranker Zähne gemacht werden können, gehören in erster Linie diejenigen, die sich schon bei dem Aufsuchen der Kanäle zeigen. Besonders bei Molaren sind die Kanäle, selbst wenn sie vorhanden sind, nicht immer aufzufinden. Manchmal sind sie so fein, daß man ihre Eingänge selbst mit den feinsten Sonden und Nadeln auch bei Anwendung der bekannten Säuren nicht feststellen kann. Wenn auch nur ein Kanal nicht gefunden und gesäubert wird, entsteht eine Fehlerquelle, die einen Mißerfolg der ganzen Behandlung zur Folge haben kann. Ebenso schlimm ist es, wenn die Zahl der Kanäle die der normalen übersteigt, wenn z. B. in einem Schneide- oder Eckzahn statt eines zwei Wurzelkanäle oder in einem Molaren vier Wurzelkanäle vorhanden sind und das übersehen wird.

Die von mir behandelten Fälle, über die ich hier berichte, habe ich ununterbrochen beobachten können. Ein Patient hatte 3, einer 4, ein dritter 5, ein vierter 7, ein fünfter 9 und ein sechster sogar 11 pulpakranke Zähne.

1 Fall wurde vor 1 Jahre behandelt, 1 Fall vor 2 Jahren, 3 Fälle vor 3 Jahren, 2 Fälle vor 4 Jahren, 3 Fälle vor 5 Jahren, 1 Fall vor 7 Jahren, 2 Fälle vor 8 Jahren, 1 Fall vor 11 Jahren, 1 Fall vor 12 Jahren, 1 Fall vor 13 Jahren, 4 Fälle vor 14 Jahren, 1 Fall vor 15 Jahren, 1 Fall vor 16 Jahren, 3 Fälle vor 18 Jahren, 4 Fälle vor 19 Jahren, 1 Fall vor 21 Jahren, 1 Fall vor 22 Jahren, 4 Fälle vor 25 Jahren, 2 Fälle vor 29 Jahren, 1 Fall vor 30 Jahren, 1 Fall vor 31 Jahren.

1.

Frl. Ch. P., 36 Jahre alt, seit 18 Jahren in meiner Behandlung.

1. und 2. 1913. 15. Dez. B_1 i. d. und B_2 i. d. Nervkanalreinigung [1]) mit Lysol. 19. Dez. Wiederholung und Lysoleinlage mit Verschluß. 21. Dez. B_1 i. d. Einsetzen einer Logankrone. 22. Dez. B_2 i. d. Einsetzen einer Logankrone. Nach 13 Jahren (1916) hatte sich eine kirschgroße Zyste unterhalb der Wurzeln von B_1 und B_2 gebildet. Diese wurde von mir operiert. Seit dieser Zeit ist keine weitere Reaktion erfolgt.

3. 1916. 5. Sept. M_2 s. d. Der Zahn war schon früher behandelt worden. Nervkanalreinigung von zwei Kanälen mit Aq. regia, Fgt. [2]) und Amalgamkrone. 11. Sept. M_2 s. d. erhält eine Goldkrone.

4. 1918. 13. Juni. M_2 i. s. Nervkanalreinigung mit Aq. regia, es wird nur ein Kanal gefunden. 15. Juni Wiederholung und Trikresol-Formalin-Einlage mit Verschluß. 1. Juli Wiederholung. Fgt. und Amalgamfüllung. Röntgenbild zeigt geringe Verdickung des Periodonts an der Wurzelspitze.

5. 1918. 13. Juni. M_1 s. d. Arseneinlage. 14. Juni. Amputation und Amalgamfüllung.

---

[1]) Wo Nervkanalreinigung angegeben ist, handelt es sich um eiterige bzw. gangränös zerfallene Pulpen, wo Nervextraktion und Nervkanalreinigung angegeben ist, waren noch lebende Pulpenreste vorhanden; in allen anderen Fällen handelte es sich um entzündete Pulpen.

[2]) Fgt. = Füllung des Wurzelkanales mit Trikresol-Formalin-Thymolpaste und Guttaperchastift. Pg. = Paraffinfüllung.

II.

Frl. A. G., 48 Jahre alt, seit 29 Jahren in meiner Behandlung.

6. 1892. 21. Okt. B_1 s. s. Arseneinlage. 22. Okt. Nervenextraktion. Verschluß der Kanaleingänge durch Anrotieren von Zinn und Zementfüllung. Der Zahn fehlt jetzt. Eine Aufzeichnung, wann dieser Zahn extrahiert worden ist, nicht vorhanden. Patientin gibt an, daß die Krone des Zahnes 1894 abgebrochen und die Wurzel deshalb extrahiert worden ist.

7. 1899. 21. März. B_1 s. d. Arseneinlage. 22. März. Nervextraktion, Zementfüllung. 1904. 25. Mai. Nervkanalreinigung mit Lysol und Lysoleinlage mit Verschluß. 27. Mai



Abb. 1. Fall 1 u. 2.



Abb. 2. Fall 3 u. 5.

Logankrone. Das Röntgenbild zeigt geringe Verdickung des Periodonts an der Wurzelspitze.

8. 1918. 2 Nov. B_2 s. d. Arseneinlage. 4. Nov. B_2 s. d. Nervextraktion, Pg, Porzellanzementfüllung. 22. Nov. B_2 s. d. Logankrone. Das Röntgenbild zeigt geringe Verdickung des Periodonts an der Wurzelspitze.



Abb. 3. Fall 4.



Abb. 4. Fall 7 u. 8.

III.

Herr Dr. M. W., 50 Jahre alt, von schwächlicher Konstitution, 19 Jahre in meiner Behandlung.

Patient trug bereits seit Jahren im Oberkiefer eine Kautschukplatte mit drei künstlichen Zähnen. Da die drei Wurzeln der Frontzähne noch vorhanden waren, wurden sie für Logankronen benutzt.

9. 1902. 1. April. J_1 s. s. Nervenkanalreinigung mit Lysol. 2. April Wiederholung und Lysoleinlage mit Verschluß. 3. April. Logankrone. Nach 12 Jahren (1914) hatte sich oberhalb der Wurzel eine Kieferzyste gebildet, die von mir operiert wurde. Seit dieser Zeit Wurzel reaktionslos.

10. 1902. 1. April. J_1 s. d. Nervkanalreinigung mit Lysol. 2. April Wiederholung und Lysoleinlage mit Verschluß. 4. April Logankrone. Das Röntgenbild zeigt ein Granulom an der Wurzelspitze.

11. 1902. 1. April. J_2 s. d. Nervkanalreinigung mit Lysol. 2. April Wiederholung und Lysoleinlage mit Verschluß. 5. April Logankrone. Das Röntgenbild zeigt ein Granulom an der Wurzelspitze.

12. 1905. 2. Juni. B_1 i. s. Arseneinlage. 24. Juni Nervextraktion, Fgt. und Amalgamfüllung. Röntgenbild zeigt ein Granulom an der Wurzelspitze.



Abb. 5. Fall 9, 13 u. 15.



Abb. 6. Fall 10 u. 11.

13. 1908. 20. Aug. J_2 s. s. Nervkanalreinigung mit Trikresol. 24. Aug. Wiederholung und Trikresol-Formalineinlage mit Verschluß. 26. Aug. Wiederholung und Fgt. 28. Aug. Logankrone.

14. 1916. 4. Jan. M_1 i. s. Nervextraktion, Nervkanalreinigung und Trikresol-Formalin-



Abb. 7. Fall 12 u. 14.



Abb. 8. Fall 16 u. 17.

einlage mit Verschluß. 6. Jan. Nervkanalreinigung, Fgt. und Amalgamfüllung. Röntgenbild zeigt geringe Verdickung des Periodonts am Apex.

15. 1917. 20. Juni. C. s. s. Anbohren des Zahnes, Nervenextraktion, Nervkanalreinigung, Trikresol-Formalineinlage mit Verschluß. 21. Juni Nervkanalreinigung, Fgt., Porzellanzementfüllung. Röntgenbild zeigt geringe Verdickung des Periodonts an der Wurzelspitze.

IV.

Herr Dr. Fr. E., 60 Jahre alt, seit 30 Jahren in meiner Behandlung.

16. 1891. 18. Okt. B_1 s. s. Arseneinlage. 20. Okt. Nervextraktion und Karbolsäureeinlage mit Verschluß. 22. Okt. Nervkanalreinigung, Karbolfadeneinlage, Zementfüllung.

Nach 22 Jahren brach ein Teil der Krone ab. Der Karbolfaden lag geruchlos und so fest in dem Wurzelkanal, daß er mit einem Wurzelkanalbohrer entfernt werden mußte. Es folgte

1913. 18. Juli Nervenkanalreinigung und Trikresol-Formalineinlage mit Verschluß. 21. Juli Wiederholung, Fgt., Amalgamfüllung. 24. Juli Goldkrone.

17. 1909. 6. Febr. M_2 s. s. Arseneinlage. 8. Febr. Nervextraktion und Fgt. nur im lingualen Kanal und Amalgamfüllung. Am 19. Oktober 1912 erhielt Zahn eine Goldkrone.

18. 1913. 7. Mai. M_2 s. d. Arseneinlage. 9. Mai Nervextraktion aus dem lingualen Kanal, Fgt. und Amputation (labialer Pulpastrang), Amalgamfüllung.



Abb. 9. Fall 18 u. 19.



Abb. 10. Fall 20.

19. 1913. 7. Mai M_3 s. d. Arseneinlage. 10. Mai Nervextraktion, Fgt. und Amalgamfüllung.

V.

Frl. E. G., 46 Jahre alt, seit 29 Jahren in meiner Behandlung.

20. 1890. 10. Nov. J_1 s. s. Nervkanalreinigung mit Karbolsäure. 11. Nov. Wiederholung, desgl. 12. und 17. Nov. 27. Nov. Wiederholung und Karbolfadeneinlage mit



Abb. 11. Fall 21 u. 28.

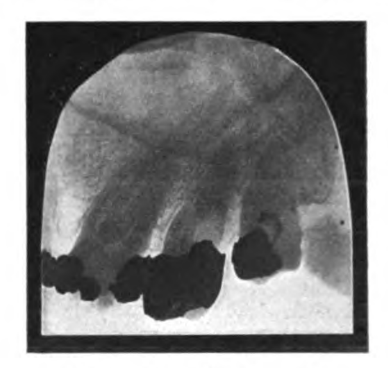


Abb. 12. Fall 22 u. 26.

Verschluß. 20. Dez. Zementfüllung. Da die Krone frakturiert war, wurde am 10. März 1894 Nervkanal mit Lysol gereinigt, ein Lysolfaden mit Verschluß gemacht und am 16. März ein Stiftzahn eingesetzt. Infolge Bruches wurde am 23. Mai 1896 ein neuer Stiftzahn eingesetzt, aus gleicher Veranlassung am 22. Jan. 1899 eine Logankrone. Diese befindet sich nunmehr schon 22 Jahre im Zahne. Karies am Wurzelrande (labial) wurde am 5. Juli 1909 durch Porzellanzement beseitigt.

21. 1892. 31. Okt. B_1 i. s. Arseneinlage. 1. Nov. Nervextraktion und Verschluß des Kanaleinganges durch Anrotieren von Zinn und Zementfüllung. Am 7. April 1893 wurde eine leichte Wurzelhautreizung durch Einpinselung mit Tinct. Jodi beseitigt. Am 19. Dez. 1915 war eine Ostitis eingetreten. Ausbohren der Füllung und Nervkanalreinigung mit

Trikresol. 4. Jan. 1916 Wiederholung und Trikresol-Formalineinlage mit Verschluß. Am 7. Jan. 1916 Wiederholung, Fgt. und Am. Röntgenbild zeigt 1921 geringe Verdickung des Periodonts am Apex.

22. 1900. 1. Dez. M_2 s. s. Arseneinlage. 3. Dez. Nervextraktion, Karbol-Jodoformeinlage, Amalgamfüllung.



Abb. 13. Fall 23, 24 u. 25.



Abb. 14. Fall 27.

23. 1902. 13. Okt. B_1 s. d. Arseneinlage. 15. Okt. Nervextraktion, Karbol-Jodoformeinlage und Amalgamfüllung.

24. 1903. 13. Juli. M_1 s. d. Nervextraktion aus dem ling. Kanal, Nervkanalreinigung, Karbol-Jodoformeinlage mit Verschluß. 15. Juli Nervkanalreinigung, Karbol-Jodoformeinlage und Amalgamfüllung.



Abb. 15. Gesamtbild von Fall V.

25. 1906. 7. Jan. M_2 s. d. Arseneinlage. 9. Jan. Amputation und Amalgamfüllung.

26. 1914. 7. Juli. M_3 s. s. Arseneinlage. 8. Juli Amputation und Amalgamfüllung.

27. 1916. 6. Dez. B_1 i. d. Arseneinlage. 8. Dez. Nervextraktion, Fgt. und Amalgamfüllung.

28. 1917. 5. April. M_2 i. s. Auskratzen einer Fistel. 14. Sept. Nervkanalreinigung mit Aq. regia im distalen Kanal. 19. Sept. Wiederholung, Trikresol-Formalineinlage mit Verschluß. 22. Sept. Wiederholung, Fgt. und Amalgamfüllung. Röntgenbild zeigt, daß die Wurzeln des Zahnes nicht mehr zusammenstehen. Trotzdem leistet der Zahn beim Kauen weiter gute Dienste, wie ich noch am 1. Mai 1922 feststellen konnte.

VI [1]).

Frau A. J., 48 Jahre alt, steht seit 25 Jahren in meiner Behandlung.

29. 1896. 30. April. M_2 i. s. Arseneinlage. 2. Mai Nervextraktion, Karbolfadeneinlage und Amalgamfüllung. Am 28. Febr. 1914 Goldkrone. Am 27. Aug. 1917 wurden, da die Krone abgebrochen war, die auffindbaren mesialen Kanäle gereinigt und eine Amalgamkrone aufgesetzt. 6. Dez. 1917 Befestigung der alten Goldkrone.

30. 1896. 7. Mai. M_2 i. d. Arseneinlage. 9. Mai Nervextraktion, Karbolfadeneinlage und Amalgamfüllung. Zahn fehlt. Da die Krone abgebrochen war, wurden die Wurzeln am 23. 5. 1907 extrahiert.

31. 1896. 13. Mai. B_2 s. d. Nervkanalreinigung mit Lysol und gleiche Einlage mit Verschluß. 15. Mai Wiederholung. 20. Mai Wiederholung, Lysolfadeneinlage und Zementfüllung. Am 15. Mai 1907 Fraktur der Krone. Lysolfadeneinlage aus dem Jahre 1896

[1]) Die Wiedergabe der Röntgenbilder zum Fall VI mußte der hohen Kosten wegen unterbleiben. Aus dem gleichen Grunde mußten auch die Abbildungen der Gipsabdrücke von Fall I, II, III, IV und VI fortgelassen werden.

sauber und nicht riechend. Nervkanalreinigung und Fgt. 13. Mai 1907. Richmondkrone. Zahn fehlt jetzt. Aufzeichnung nicht vorhanden.

32. 1896. 16. Mai. J_1 s. s. Arseneinlage. 18. Mai Nervextraktion, Karbolfadeneinlage und Zementfüllung.

33. 1907. 3. April. B_1 s. s. Arseneinlage. 5. April Nervextraktion, Fgt. und Amalgamfüllung.

34. 1907. 8. April. J_2 s. s. Nervextraktion mit Druckanästhesie und Trikresol-Formalineinlage mit Verschluß. 10. April Nervkanalreinigung und Fgt. 17. April Richmondkrone. Am 10. April 1907 Fraktur der Krone. Nervkanalreinigung mit Perhydrol. 13. April Wiederholung und Trikresol-Formalineinlage mit Verschluß. 17. April Wiederholung und Fgt. 25. April Richmondkrone.

35. 1907. 18. April. J_1 s. d. Arseneinlage. 20. April Nervextraktion und Fgt. 22. April gebrannte Porzellanfüllung. Am 6. März 1918 Einsetzen einer Richmondkrone trotz Wurzelperforation. Röntgenbild zeigt kleines Granulom an der Wurzelspitze.

36. 1907. 1. Mai. M_1 s. d. Arseneinlage. 3. Mai Nervextraktion, Fgt. und Amalgamfüllung. Röntgenbild zeigt Granulom am Apex.

37. 1909. 23. Nov. B_1 i. d. Nervkanalreinigung mit Perhydrol. 25. Nov. Wiederholung und Trikresol-Formalineinlage mit Verschluß. 27. Nov. Wiederholung und Fgt. 17. Dez. Richmondkrone.

38. 1919. 28. Juni. B_1 i. s. Arseneinlage. 30. Juni Entfernung und antiseptische Einlage, da zur Weiterbehandlung Zeit fehlte. 1. Juli Nervextraktion, Pg und Porzellanzementfüllung. Röntgenbild zeigt geringe Verdickung des Periodonts an der Wurzelspitze.

39. 1920. 7. Juni. M_2 s. d. Arseneinlage. 9. Juni Amputation und Amalgamfüllung.

Nebenbei sei auf die Zyste am B_2 i. d. aufmerksam gemacht, obwohl die Pulpa bisher nicht behandelt worden ist.

Bei B_2 i. s. ist die Pulpa ebenfalls durch Nervextraktion und Fgt. behandelt worden. Da die Behandlung erst Oktober 1921 erfolgte, konnte sie für diese Arbeit nicht benützt werden.

Die Zusammenstellung ergibt, daß unter den 39 Fällen röntgenologisch 13mal Veränderungen an der Wurzelhaut bzw. im Kiefer festgestellt werden konnten. Sechsmal lag eine geringe Verdickung des Periodonts vor (vgl. Nr. 4, 7, 8, 14, 15 und 21), 5mal befand sich an der Wurzelspitze ein Granulom (vgl. Nr. 10, 11, 12, 35 und 36) und 2mal hatte sich eine Zyste (vgl. Nr. 1 u. 2 und 9) gebildet. In 3 Fällen wurden die Wurzeln extrahiert, da die Kronen abgebrochen waren. Besondere Krankheitserscheinungen hatten nicht vorgelegen.

Bemerkenswert ist, daß mit Ausnahme der Fälle 1, 9 und 21 sämtliche Zähne in all den Jahren schmerzfrei geblieben sind und abgesehen von den bereits extrahierten Zähnen (Nr. 6, 30 und 31) bis heute ihre Kaufähigkeit behalten haben. Bei keinem Patienten sind infolge der Behandlung Allgemeinerkrankungen eingetreten.

Während es sich bei den Fällen I, II, IV, V und VI um im allgemeinen gesunde Personen handelt, ist Patient III von schwacher Konstitution, der schon seit 25 Jahren ein nervöses Magen- und Darmleiden hat. Auffallend ist jedenfalls, daß gerade dieser Patient an den behandelten 7 Zähnen zweimal Verdickungen des Periodonts, dreimal Granulome aufweist und einmal eine Zyste hatte.

Die Zahl der hier geschilderten Fälle ist nicht groß genug, um endgültige Schlüsse aus ihnen zu ziehen. Da jedoch die klinische Beobachtung von vielen Hunderten von Fällen — um nicht zu sagen von vielen Tausenden — in 33jähriger praktischer Tätigkeit die gleichen Resultate ergeben hat und Kollegen, mit denen ich Rücksprache genommen habe, bei exakter Arbeit in Jahrzehnten die gleichen Ergebnisse hatten, so möchte ich aus dem Gesamtbilde folgende Schlußfolgerungen ziehen:

1. Sorgfältig durchgeführte Behandlungen der erkrankten Pulpa rechtfertigen in den meisten Fällen eine unbegrenzte Lebensdauer pulpaloser Zähne.

2. In einem kleineren Teile kommt es trotz richtiger Behandlung pulpakranker Zähne nach Jahren zur Verdickung der Wurzelhaut am Apex und zur Bildung von Granulomen und Zysten.

3. Allgemeine Infektionen des Organismus sind, wenn sie bei lege artis durchgeführten Behandlungen der Pulpakrankheiten vorkommen, eine ganz seltene Ausnahme.

4. Die Fischersche Theorie: Pulpakranke Zähne in jedem Falle zu extrahieren, muß mit aller Entschiedenheit abgelehnt werden. Die Ablehnung ist um so berechtigter, da wir heute Operationsmethoden besitzen, die sekundäre Erkrankungen an der Wurzelspitze der Zähne in den meisten Fällen zur Heilung bringen und solche Zähne für Jahrzehnte dem Organismus erhalten können.

5. Die systematische Behandlung pulpakranker Zähne ist ein Grundpfeiler der modernen Zahnheilkunde, da sie allein die Erhaltung des menschlichen Gebisses bis ins spätere Lebensalter ermöglicht.

Feinheitsprüfung einiger Silikatzementpulver.

Von

Dr. **Franz Jaffke,**

Zahnarzt und Assistent an der technischen Abteilung des zahnärztlichen Instituts der Berliner Universität.

Mit 6 Abbildungen.

Im folgenden habe ich versucht, von einigen Silikatzementen die gröbsten Teile ihrer Pulver durch Mikroaufnahmen zu vergleichen, da mir die von Prof. Dieck in Nr. 8 und 11 1922 dieser Zeitschrift angegebene Methode zur Prüfung der Feinheit des Pulvers nicht erschöpfend erscheint. Prof. Dieck geht dabei so vor, daß er „in geeichte Glaszylinder 0,2 g der zu untersuchenden Zementpulver in gleichen Mengen Wasser durch Schüttelung zu gleichmäßiger Suspension bringt. Durch allmähliche Absetzung des Pulvers klärt sich das Wasser. Die Zeit der Klärung, die vergeht, bis ein in der Mitte der Glaszylinder an der Rückseite befindlicher Markierungsstrich sichtbar wird, ist der Maßstab für die Feinheit des Pulvers. Je länger die Zeit, desto feiner das Pulver". Als Resultat der Prüfung erhält er folgende Tabelle:

Präparat	Zeitdauer der Absetzung	Feinheit des Pulvers in steigenden Vergleichszahlen	
1. Ascher	70 Min.	14	14
2. Harvardid	100 „	20	18
3. Opalith	105 „	21	19
4. Tranluzin	110 „	22	22
5. Synthetik	120 „	24	24
6. Silikoll	130 „	26	26

In der Tabelle scheinen einige Druckfehler unterlaufen zu sein, denn die Vergleichszahlen sind wohl so erhalten worden, daß die Minutenzahlen der Absetzung durch 5 dividiert worden sind. Zum Beispiel ergibt Ascher 1 Std.

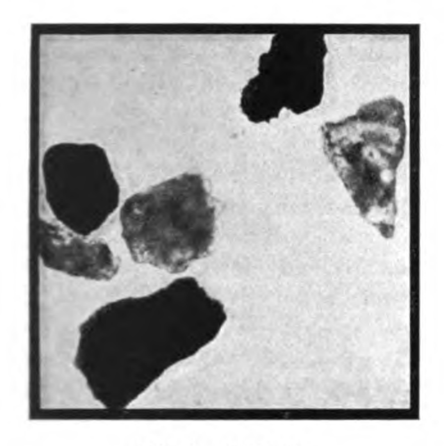


Abb. 1. Silikoll.



Abb. 2. Havardid.

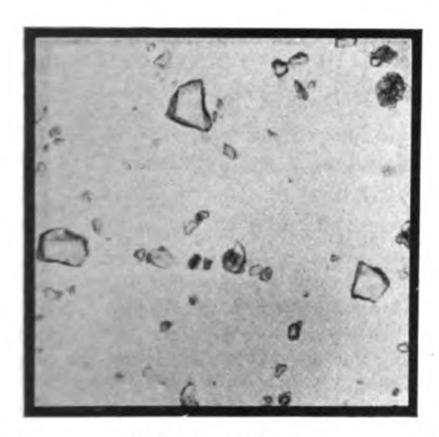


Abb. 3. Ascher.

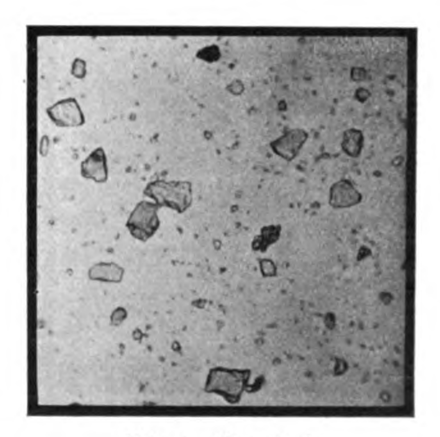


Abb. 4. Transluzin.

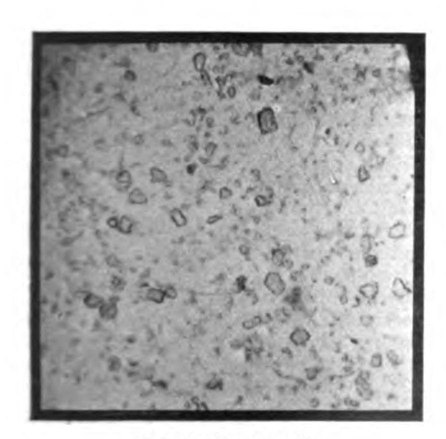


Abb. 5. Synthetik.

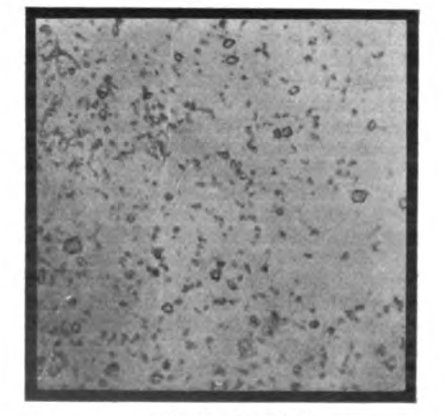


Abb. 6. Opalith.

10 Min. = 70 Min. durch 5 = 14 Min. oder Synthetik 2 Std. = 120 Min. durch 5 = 24. Danach müßte Harvardid und Opalith 20 und 21 (siehe eingerahmte Tabelle) aufweisen und nicht 18 und 19 wie die Tabelle von Dieck zeigt.

Diese Vergleiche sind natürlich nur unter der Voraussetzung von Wert, daß die Feinheit des Pulvers überhaupt von Einfluß auf ein Zement ist. Mittels der erwähnten Methode sind aber nur die feinsten Teile der Zementpulver miteinander verglichen worden, nicht aber die gröbsten Teile, die, wenn obige Voraussetzung zu Recht besteht, irgend einen Einfluß ausüben müßten. Ich habe nun versucht, die Vergleiche der gröbsten Teile bildlich zu erhalten, weil ein Bild eine anschaulichere Vorstellung vermittelt als die bloße Zahlenfolge in einer Tabelle, und zwar habe ich Mikroaufnahmen der betreffenden Zementpulver bei 100facher Vergrößerung gemacht. Dazu wurden in gleichlangen Glasröhren von gleicher lichter Weite 0,05 g der zu untersuchenden Zementpulver in gleiche Mengen Wasser hineingetan. Dann wurde das Zementpulver im oberen Ende der Röhre durch Schütteln zu gleichmäßiger Suspension gebracht, darauf senkrecht gehalten. Dann näherten sich die gröbsten Teile infolge ihrer größten Senkungsgeschwindigkeit zuerst dem unteren Ende; sie wurden durch Auftupfen auf einen Objektträger gebracht und mit einem Deckgläschen bedeckt. Natürlich sind die zuerst ankommenden Körner nicht stets die mit dem größten Durchmesser, denn eine Scheibe mit 2 mm Durchmesser und 0,1 mm Dicke wird später anlangen können als eine Kugel von 1 mm Durchmesser, weil ihre Fallgeschwindigkeit durch ihre ungünstige Oberfläche verringert wird, falls sie nicht gerade mit der Schmalseite fällt. Trotzdem genügen die erhaltenen Resultate zu Vergleichszwecken.

Zu vorstehender Mitteilung über „Feinheitsprüfung einiger Silikatzemente“

möchte ich bemerken, daß die Einschleichung von 2 Fehlern in die angeführte Zahlenreihe aus meiner oben zitierten Arbeit zutreffend ist; anstatt 18 und 19 muß es heißen 20 und 21. Das Erratum ist dadurch zustande gekommen, daß die betreffenden beiden Zahlen in einer Vergleichsprüfung gegen die Zahlen einer vorgängigen Prüfung abwichen, diese aber versehentlich nicht durch die bei der zweiten Prüfung gefundenen Werte ersetzt wurden.

Zu den vorstehenden Ausführungen über Feinheitsprüfung der Zementpulver durch Mikrophotographie bemerke ich, daß mir dieser Untersuchungsweg der gestellten Aufgabe doch nicht ganz gerecht zu werden scheint. Es sei zugegeben, daß in den untersuchten Emulsionen bei ungenügend gleichmäßiger Pulverung des Materiales auch gröbere Partikel vorhanden sind, die sich zuerst absetzen. Dabei ist aber Voraussetzung, daß das ganze Untersuchungsmaterial in bezug auf das spezifische Gewicht Gleichmäßigkeit aufweist, sonst können spezifisch schwerere Partikel, auch wenn sie kleiner sind, schneller ausfallen als größere, welche spezifisch leichter sind. Will man aber schon die grobkörnigeren Bestandteile, deren schnellere Absetzung angenommen wird, bildlich nachweisen, so sollte man sie vor der Photographie doch nicht unter dem Deckglase zerquetschen, wie es angegeben wurde. Zudem dürfte der Befund von Grobkörnigkeit des vom unteren Ende der Versuchsröhre abgetupften Materials nicht gleichzeitig die Quantität der gröberen Partikel anzeigen. Das aber ist doch für ein Urteil über die Feinheit der Suspension wichtig.

Für die photographische Größenwiedergabe der suspendierten Partikel würde ich dann schon eher den Weg vorgeschlagen haben, der geschüttelten Aufschwemmung nach einer bestimmten Zeit mittels einer Pipette Proben von einigen Tropfen aus der oberen, mittleren und unteren Schicht zu entnehmen und je 3 photographische Aufnahmen herzustellen. Ich glaube, daß auf diese Weise ein zuverlässigeres Urteil zu gewinnen wäre, und zwar nicht nur über den Größenwert der suspendierten Partikel, sondern gleichzeitig auch über das quantitative Verhältnis der gröberen zu den feineren Bestandteilen des Pulvers.

Prof. Dieck.

Komplikation einer Stomatitis ulcerosa.

Von

Zahnarzt **S. Przybylsko**, Odessa.

Mit 1 Abbildung.

Wie sehr man auf den Zustand der Milchzähne und der Schleimhaut des Mundes der Kinder vom frühesten Kindesalter an aufpassen muß, beweist der Fall, den ich in der Odessaer Kinderpoliklinik Nr. 4 beobachten konnte.

Am 15. Juni 1922 kam zu mir ein neunjähriges Mädchen J. M., das über Schwellung und Schmerz der rechten Backe klagte; außerdem erklärte das Mädchen, sie könne nicht mit der rechten Seite essen, da es ihr Schmerzen und Blutung des Zahnfleisches verursache. Die äußerliche Untersuchung ergab folgendes: Die rechte Backe des Kindes war geschwollen und beim Berühren empfindlich. Was die Mundhöhle anbetrifft, fand ich, daß die Schleimhaut der rechten Hälfte der Mundhöhle das Bild einer starken Stomatitis ulcerosa zeigte; die einzelnen Geschwüre waren an einigen Stellen zusammengeschmolzen, so daß sie größere Geschwüre bildeten, die bei leichter Berührung bluteten. Das Mädchen öffnete den Mund mit Schwierigkeit. Das Abziehen der Backe nach rechts bei der Untersuchung war unmöglich, da die Schleimhaut der Backe mit der Schleimhaut, welche den Zahnfortsatz des Unterkiefers bedeckt, auf der Strecke vom ersten Mahlzahn bis zum Milcheckzahn verwachsen war. Zwischen Mahlzahn und Milchzahn befand sich auf dem Zahnfortsatz eine formlose Masse, die mit einer dichten Schicht Zahnstein bedeckt war. Die Zunge war geschwollen und man sah auf ihr die Abdrücke aller Zähne. Die Schleimhaut der linken Seite der Mundhöhle zeigte die Symptome einer Stomatitis catarrhalis. Das Kind hatte ein kränkliches Aussehen infolge mangelhafter Ernährung und langen Verbleibens im Zimmer.

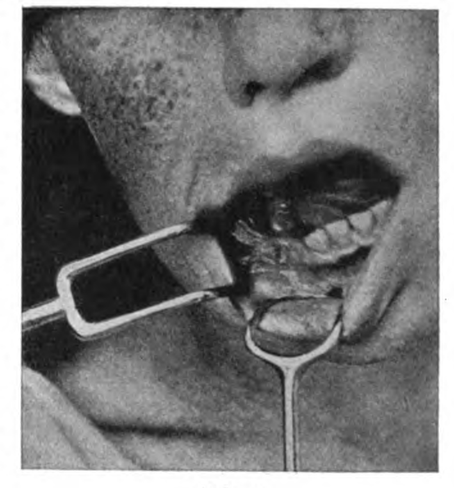


Abb. 1.

Die Anamnese zeigte folgendes: Im Januar 1922 empfand das Mädchen Schmerzen, zuerst im zweiten, dann im ersten unteren rechten Milchmolar. Zweimal hatte sie eine geschwollene Backe; anfänglich konnte sie den Mund gut aufmachen, aber nach und nach, da das kleinste Nahrungsstück Schmerzen und Blutung verursachte, schloß sie die rechte Seite ganz aus dem Kauakt aus. Nach einigen Monaten bemerkte die Mutter, daß das Kind den Mund immer weniger aufmachen kann und entschloß sich, das Kind zum Arzte zu führen.

Die Behandlung, der ich das Mädchen unterzog, war folgende: In der ersten Sitzung entfernte ich die zwei rechten unteren Milchmolaren, die infolge großer Zahnsteinablagerung zusammengeschmolzen schienen und in Gestalt einer formlosen Masse auf dem Zahnfleische lagen. Nach der Extraktion wurde unter dem zweiten Milchmolaren der zweite bleibende Prämolar sichtbar. Außerdem wurde dem Mädchen eine Mundspülung verordnet. In der zweiten Sitzung wurde der Zahnstein entfernt; ich entfernte auch den stark wackligen unteren rechten Milchzahn. Nach dem Verlaufe von 10 Tagen wurde der Zustand der

Schleimhaut, dank der täglichen Pinselung mit Jodoformglyzerin und häufigen Spülungen zur Norm gebracht. Es blieb nur die Verwachsung der Schleimhaut der Backe mit der Schleimhaut des Zahnfortsatzes und eine gewisse Verdickung der Schleimhaut der rechten Backe an den Stellen geheilter größerer Geschwüre. In diesem Zustande ist die Mundhöhle dargestellt auf der beigelegten Photographie. Nun schritt ich zur Operation, die ich unter Chloräthylanästhesie vollbrachte. Nachdem der Assistent mit den stumpfen Haken die Backe abgezogen hatte, wurde ein Schnitt parallel der Seitenfläche des Unterkiefers gemacht, und auf diese Weise wurde der Zahnfortsatz von der Backe getrennt, die Tiefe des Schnittes war 2 cm. In der Mitte der Verwachsung fühlte man eine Bindegewebsverdickung, die ausgeschnitten wurde. Nach der Blutstillung und Tamponierung legte ich ein Stück Jodoformwachs zwischen die Backe und den Unterkiefer, um die Verklebung der Wunde zu verhindern. In den zwei folgenden Sitzungen tuschierte ich die Ränder der Wunde mit Höllenstein. In einer Woche heilte die Wunde, die Kranke kann den Mund gut öffnen, die rechte Backe kann man, ebenso gut wie die linke, nach der Seite abziehen.

Wahrscheinlich hatte diese Verwachsung folgende Ursachen hervorgerufen: Die zwei unteren Milchmolaren reizten mit ihren scharfen Kanten fortwährend die Schleimhaut der Backe; außerdem schloß sich dieser fortwährenden Reizung die Stomatitis ulcerosa an, daher noch die Unbeweglichkeit der rechten Backe, welcher das Mädchen völlige Ruhe zu geben sich bemühte, um Schmerzen zu vermeiden: alle diese Umstände führten zur Verwachsung der Schleimhaut der Backe mit der Schleimhaut des Zahnfortsatzes.

Dieser Fall ist meiner Ansicht nach einer gewissen Beachtung wert, da ich in der mir bekannten Literatur keine Beschreibung eines ähnlichen Falles gefunden habe und in meiner 12jährigen Praxis das erstemal eine solche Komplikation der Stomatitis ulcerosa beobachtet habe.

Eine neue Methode zur Befestigung von Stiftzähnen auf resezierten Wurzeln.

Von

Dr. med. **Hans Pflüger,** Hamburg.

Mit 3 Abbildungen.

In Heft 5 1922 dieser Zeitschrift veröffentlichte Weigele zur Befestigung von Stiftzähnen auf kurzen Wurzeln nach erfolgter Spitzenresektion ein Verfahren, bei dem er das mit einem Gewinde versehene Ende des Stiftes aus dem Wurzelkanal in die Wundhöhle hineinragen läßt und ihn durch eine kleine aufgeschraubte Mutter befestigt. Er selbst nennt als Nachteile seines Verfahrens: 1. Der Stiftzahn kann vorher nicht einprobiert werden und 2. ist das Aufsetzen einer kleinen Schraubenmutter in der engen Wundhöhle nicht ganz einfach. Mir erscheint dieses Verfahren auch deshalb nicht ganz einwandfrei, weil durch Schraubenmutter, Gewinde und Wurzelstumpf in der Wundhöhle Fugen geschaffen werden, in denen sich nur zu leicht von der Wundhöhle aus einwandernde und die Heilung verzögernde Keime einnisten können.

Ich möchte deshalb ein Verfahren mitteilen, das von mir seit über einem Jahr geübt wird und dessen gute Erfolge die Veröffentlichung berechtigt erscheinen lassen. Wenn die resezierte Wurzel später einen Stiftzahn tragen soll,

so besteht stets die Gefahr, daß bei der Vorbereitung für den Stiftzahn die ganze Wurzelfüllung aus dem Kanal herausgebohrt wird, Mundhöhle und Wundhöhle durch den Wurzelkanal kommunizieren und so der Erfolg der Operation hinfällig wird. Für solche Fälle habe ich mir ca. 1 cm lange Silberröhrchen



Abb. 1. Ella H., 10 Jahre. Krone von I1. o. durch Trauma vor mehreren Jahren frakturiert. Zahnfleischfistel. Über dem weiten Foramen mäßige Aufhellung des Gewebes. Wurzelspitzenresektion am 10. 11. 1921.

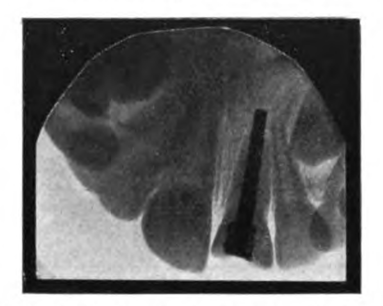


Abb. 2. 1. Kontrollaufnahme vom 4. 1. 1922. Das Röhrchen ragt 2 mm aus dem Wurzelkanal hervor. Noch geringe Aufhellung über der resezierten Wurzelspitze.

herstellen lassen, die an einem Ende geschlossen sind und deren Durchmesser genau dem Durchmesser eines vorher bestimmten Rosenbohrers entspricht. Nach der Abtragung der Wurzelspitze wird der Kanal zunächst mit Beutelrock-Bohrern zunehmender Stärke und endlich mit dem betreffenden Rosenbohrer erweitert, mit Formalin-Trikresol desinfiziert, gut ausgetrocknet und vermittels einer Gelatine-Fülltube mit Zement gefüllt. Sodann wird das Silberröhrchen, das vorher ausgekocht ist und in 96%igem Alkohol bis zur Benutzung aufbewahrt wird, durch den Kanal geschoben, bis sein geschlossenes Ende mit dem Wurzelstumpf abschließt. Das erhärtete überschüssige Zement kann leicht mit einem gebogenen Instrument von dem Wurzelstumpf entfernt werden.



Abb. 3. 2. Kontrollaufnahme vom 5. 9. 1922. Normale Knochenstruktur in der Umgebung des Röhrchens. Eine Aufhellung ist nicht mehr zu sehen.

Die folgenden Aufnahmen erläutern das Verfahren. In diesem Falle wurde das Röhrchen einige Millimeter hoch in die Wundhöhle hineingeschoben und ist trotzdem reaktionslos eingeheilt.

Die Bedenken, die hinsichtlich der Implantation von Silber in die Wundhöhle erhoben werden könnten, halte ich nicht für gerechtfertigt, da in der allgemeinen Chirurgie Silber mit gutem Erfolg zur Vereinigung von Knochenbruchenden und zur Deckung von Schädeldefekten angewandt wird und in unserem Falle das Metall durch die Wurzel so gut fixiert ist, daß es keinen mechanischen Reiz auf das Gewebe ausüben kann. Ich habe das Verfahren bereits verschiedentlich ausgeführt und bisher noch keinen Mißerfolg gesehen.

Verhandlungen der 59. Versammlung des Zentral-Vereins Deutscher Zahnärzte.

Zugleich der Abteilung 27 der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte.

19.—23. September 1922 in Leipzig, Apollotheater.

(Fortsetzung von Seite 60.)

Herr Dr. Türkheim (Hamburg):

Die Bedeutung der Schmelzfärbung.

Herr Gottlieb, Wien: Ich habe auf der Naturforscherversammlung 1913 in Wien mit Krapp per os und mit alizarinsulfosaurem Natrium parenteral gefärbten Schmelz demonstriert. Um die Möglichkeit einer direkten Färbung eventuell durch Vermittlung des durch die Speicheldrüsen ausgeschiedenen Farbstoffes auszuschließen, ging ich daran, entsprechend modifizierte Versuchsanordnungen zu treffen. Es wurden einerseits Zahngruppen mit Kappen versehen, um eine Färbung von außen auszuschließen, andererseits wurden Zähne devitalisiert, um eine Färbung von der Pulpa her unmöglich zu machen. Die Beendigung dieser langwierigen Versuchsreihe wurde durch den Kriegsausbruch verhindert, und die bekannten Verhältnisse seit dem Kriegsende haben es mir nicht erlaubt, diese Experimente wieder aufzunehmen.

Als ich dann entdeckte, daß das äußere Schmelzepithel noch lange nach dem klinischen Durchbruch der Krone mit den abschüssigen Partien des Schmelzes in innigster Verbindung bleibt, erschien mir die Tatsache von Bedeutung, daß seinerzeit gerade die abhängigen Partien des Schmelzes es waren, deren Färbung am einwandfreiesten konstatiert werden konnte. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß hier der Farbstoff auf dem Wege des äußeren Schmelzepithels in den Schmelz gelangt ist, wie dies zur Zeit der embryonalen Entwicklung ja auch der Weg für den Stoffwechsel des wachsenden Schmelzes ist. — Dieser bis zum völligen Durchbruch der Krone fortgesetzte Stoffwechsel gemeinsam mit der Qualität der hier gebildeten Hornkutikula dürften auch eine bedeutende Rolle bei der Ätiologie der Zahnkaries spielen mit Ausnahme der Fissurenkaries.

Herr Feiler: So interessant die Ergebnisse Türkheims sind, so kann ich damit die Frage der Vitalität des Schmelzes nicht als abgeschlossen betrachten. Die Verfechter der Lehre, daß der Schmelz vererbt sei, gründen ihre Meinung nicht nur auf Gefühle, sondern auf Ketten von Beweisgliedern, worüber ich meine Arbeit über Beiträge zum Stoffwechsel der Zähne nachzulesen bitte (Dtsch. Monatsschr. f. Zahnhheilk. 1913). Die Tatsache, daß ein exakter Beweis bisher nicht geführt werden konnte, besagt noch lange nicht, daß die ebenfalls unbewiesene Gegenansicht zu Recht besteht.

Herr Stehr:

Hereditäre Einflüsse auf die Zahnstruktur und die Kieferform.

Herr Prof. Hesse (Jena):

Hemmungsbildungen.

Der Vortragende berichtet über zwei 22jährige Zwillingsschwestern, die die angeborene äußerst seltene Hemmungsbildung, die sog. Dysostosis cleidocranialis zeigten, die u. a. in einer Defektbildung des knöchernen Schädels und des Schultergürtels und in Anomalien des Gebisses und der Kiefer ihren Ausdruck findet. Die beiden Schwestern, die auch äußerlich auffallend ähnlich sind, hatten auch in ihren Anomalien nahezu Gleichheit. Vom bleibenden Gebiß waren bei beiden nur je 4 Zähne erschienen. Röntgenuntersuchungen ergaben aber, daß die übrigen noch fehlenden und noch überzählige Zahngebilde sämtlich im Kieferknochen vorhanden waren. Bei einer Schwester wurden sie operativ entfernt, und zwar bestand das Gebiß aus 42 zum Teil hochgradig verbildeten Zähnen. Trotz der ausgedehnten Operationen konnte die Patientin schon nach 6 Wochen ihre umgeänderte Prothese tragen. Die Entstehung dieser Affektion muß, da Beobachtungen familiären und vererbbaren Auftretens vorliegen, auf eine bereits in den Geschlechtszellen der Eltern

liegende fehlerhafte Anlage zurückgeführt werden. Hesse betont, daß auf Grund seiner Untersuchungen die Anomalien im Bereich des Gebisses mit zu dem Symptomenkomplex der D. c. hinzugerechnet werden müssen. Die Bildung von follikulären Zysten habe er mit in Betracht gezogen, wie auch die Entstehung der einen am oberen Schneidezahn und die Anwesenheit von Cholestearinkristallen im Zahnsack des einen unteren Weisheitszahnes zeigen. Vielleicht geben darüber noch nachträglich auszuführende mikroskopische Untersuchungen weitere interessante Aufschlüsse. (Ausführliche Veröffentlichung folgt.)

Herr Prof. Feiler:

Beiträge zur Biologie des Zahnbeins und der Pulpa.

Herr Loos: Die interessanten Untersuchungen Feilers bringen neue Beweise für die von mir auf der Naturforscherversammlung 1920 behauptete Anschauung, daß die Grundlage dieser Zahnbildungsstörungen in der sog. rachitischen Kalkstoffwechselstörung beruht. Die Behandlung ist deshalb von denkbarem Erfolg nur während der Zahnbildung, also im Kindesalter. Oft aber ist diese Störung nicht zu erkennen. Es könnte sich also nur um eine prophylaktische Kalktherapie handeln, wie Familien und Bevölkerungsteile, bei denen Rachitis, Zahnhypoplasien usw. die Regel sind. Später gibt es, auf dem Wege über die Pulpa, sicher nicht auf dem Wege Andresens, noch keine Möglichkeit, die Zahnkalkarmut zu verhindern. Wesentlich ist die konstitutionelle Beschaffenheit des Kindes, nicht die kalkreiche Ernährung. Zahnveränderungen sind irreparabel.

Herr Scheel empfiehlt Pisirin, ein trockenes, Kalk enthaltendes Lebertranpräparat, anstatt Zufuhr von Kalksalzen zur besseren Verkalkung der Dentinkanälchen und damit zur Herabminderung der Karies.

Herr Feiler: Im Gegensatz zu Kantorowicz bin ich allerdings der Meinung, daß Boden, Klima und Wasser einen wesentlichen Einfluß auf die Körperkonstitution und damit auf die Zähne ausüben. Ich glaubte durch meine Befunde die Annahme bestätigt zu haben, daß auch das fertig gebildete Zahnbein sich verändert und daß wir darum durch Beeinflussung des endokrinen Systems wirken können.

Das Verhalten der Neumannschen Scheiden stelle ich mir so vor, daß durch sie hindurch die Stoffe diffundieren, die zur Bildung der Grundsubstanz und zu ihrer Verkalkung notwendig sind, und daß bei diesem Vorgang die Scheide allseitig nach der Mitte zu gedrängt wird, hierdurch wird ihr Durchmesser verkleinert.

Sitzung Sonnabend, den 23. September.

Vorsitzender Dr. R. Parreidt.

Herr Scheffler:

Über Thermotherapie.

Der Redner demonstriert sinnreiche Apparate für ärztliche und zahnärztliche Zwecke.

Herr Luniatschek: Der vorgeführte Apparat, welcher schon zahlreiche, wieder in der Versenkung verschwundene Vorgänger hatte, hat gegenüber den einfachen Mitteln der Praxis keinen Vorteil, den uns der Redner hat darstellen können. Er hat auch nicht einmal den Versuch gemacht, uns irgendwie systematisch auf Grund physiologischer Kenntnisse die Anwendungsmöglichkeiten näher zu bringen.

Herr Dr. Hille:

Die Behandlung der Alveolarpyorrhöe.

Von

Privatdozent Dr. Hille, Leipzig.

Berichte über therapeutische Resultate bei Alveolarpyorrhöe können nur dann ernst genommen werden, wenn die beobachteten Fälle tatsächlich Alveolarpyorrhöe waren. Die Ansichten über Ätiologie und Genese sind nur bis zu einem gewissen Grade geklärt, so daß es für den Praktiker sehr schwer ist, sich zurecht zu finden. Es soll hier nicht davon die Rede sein, daß jemand etwa Gingivitisfälle oder Wurzelhautentzündungen dafür angesehen und Heilerfolge dabei

bestaunt hat. Man kann im allgemeinen aber erst dann eine genaue Sichtung der Fälle in der Praxis verlangen, wenn eine präzise Fassung der dabei zu berücksichtigenden Momente möglich geworden und eine allgemein anerkannte Einteilung der verschiedenen Formen, die auch praktisch anwendbar ist, festgelegt worden ist. Das Studium des exakten Befundes auf Grund klinischer Beobachtung, der Röntgenaufnahme und des histologischen Bildes muß ja dazu führen. Gerade die beiden letzten Faktoren sind von großer Bedeutung, zeichnen sie doch dem kritischen Auge alle Veränderungen. Wohl ist in den letzten Jahren durch unermüdliche Forschung viel Licht in das bis dahin völlig dunkle Gebiet geworfen worden. In letzter Linie ist aber noch eindeutige Deutung mancher Unklarheit notwendig.

Wenn man heute über therapeutische Resultate bei Alveolarpyorrhöe referieren will, muß man das Hilfsmittel anwenden und zur allgemeinen Verständigung klar legen, welche Fälle man bei seiner Behandlung darunter verstanden hat. Die klinischen Kardinalsymptome der Alveolarpyorrhöe sind Lockerung und Taschenbildung. Offensichtlich wird indessen die Erkrankung für gewöhnlich in der Praxis erst durch den Eiterfluß und deshalb kann er nicht ausgeschaltet werden. Da der Praktiker aber auch Eiterungen anderer Natur am Zahnhalse zu behandeln hat, so entstehen Schwierigkeiten. Ich habe deshalb vorgeschlagen, die Eiterflüsse daselbst einzuteilen in solche, die sich in dem Spaltraum zwischen Zahnhals und Gingiva abspielen, bei denen also eine wesentliche Gewebsdestruktion nicht eingetreten ist, wie es bei der Gingivitis der Fall ist, und in solche mit ausgesprochener Gewebsdestruktion. Ich teile die letzteren wieder ein in einfache Formen, bei denen Taschenbildung und Knochenschwund durch traumatische oder ähnliche Ursachen entstanden sind (Zahnstein, Bißanomalien, Überlastung), und in die klassischen Formen, die Alveolarpyorrhöen, bei denen bekannte und unbekannte ursächliche Momente mit dem unbekannten X der Disposition zusammentreffen und das Bild des fortschreitenden Abbaues von Knochen und Weichgewebe zeitigen. Formen, die mehr oder weniger den Ausdruck verminderter Zellvitalität bzw. einer gewissen Kachexie bei Allgemeinleiden darstellen, bilden sowieso eine Untergruppe. Die klassischen Formen sind demnach gar nicht so häufig wie man immer annimmt.

Der Eiterfluß veranlaßt zur Feststellung der Gewebsveränderung durch Taschenuntersuchung mit dem Guttaperchastift nach Weski und zur Röntgenaufnahme usw. Ich bin mir der Mängel dieser Einteilung bewußt; sie hat sich aber als Hilfsmittel bewährt. Der Name Alveolarpyorrhöe wird erst nach Festlegung der Einteilung auf pathologisch-anatomischer Grundlage, die auch praktischen Bedürfnissen entspricht, verschwinden können. Alveolarpyorrhöe im klassischen Sinne befällt erfahrungsgemäß in der Hauptsache Individuen mit relativ kariesimmunen, abrasiofreien Zähnen. Es besteht ein augenfälliges Mißverhältnis in der Resistenz des Zahnes und der ihn umgebenden Gewebe, insonderheit der Alveolenränder. Dieses Mißverhältnis ist oft noch in anderer Weise bei Abkömmlingen von Pyorrhoikern zu konstatieren, die vielfach die gesundheitstrotzenden Zähne ihrer Eltern haben, aber zeitig neben Knochenschwund auch Atrophie der bedeckenden Zahnfleischpartien bekommen, also den Zustand, den wir Atrophia alveolaris praecox nennen. Die Anamnese mancher vorzeitigen Atrophie führt auf Alveolarpyorrhöe der Eltern. Ich habe

auf Grund klinischer Beobachtung sowie der bakteriologischen Untersuchung dieser Fälle durch Seitz, welche für Gingivitis, Stomatitis und Alveolarpyorrhöe eine fast identische und nur graduell verschiedene Flora ergab, mit zur Feststellung beitragen können, daß an einen spezifischen Erreger nicht zu denken ist. Die Gingivitis, Stomatitis und die Symptomenkomplexe der destruktiven Formen sind selbständige Erkrankungen. Sie können aber in besonders gearteten Fällen als ineinander übergehende Glieder einer Entwicklungsreihe erscheinen. Das letztere ist relativ selten und z. B. dann der Fall, wenn aus einer Stomatitis eine Alveolarpyorrhöe resultiert, die Stomatitis also zufällig auf einen zum Abbau disponierten Kiefer trifft. Die von Seitz vorgeschlagene Bezeichnung der „pyorrhoischen Diathese" kann man nur in sehr weitem Sinne für alle Eiterungen am Zahnhalse gelten lassen. Denn schließlich gehört zu jeder Erkrankung eine Disposition. Im engeren und eigentlichen Sinne kann sie nur für die klassischen Formen, die sog. Alveolarpyorrhöen, gelten.

Eine rationelle Therapie der Alveolarpyorrhöe läßt sich nur auf der Grundlage der Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen bzw. der ätiologischen Momente aufbauen. Dieser Aufbau fehlt naturgemäß noch, wenn auch im einzelnen schon viele Bausteine bereit liegen. Vorläufig gehen wir noch auf dem alten Wege, der durch die Verhältnisse gegeben ist. Die Therapie der Alveolarpyorrhöe hat zwei Aufgaben zu berücksichtigen: Sistierung der Eiterung bzw. Ausheilung der erkrankten Zonen und Wiederbefestigung, sowie Ersatz der erkrankten bzw. verlorenen Zähne. Es ist klar, daß alle, nur durch Reizung entstandenen Formen sowie durch allgemeine Leiden bedingten kausal zu behandeln sind. Da eine ausgesprochene Gewebsdestruktion vorhanden ist, dürfen die Hoffnungen nicht zu hoch geschraubt werden. Das ist eine Tatsache, mit der man sich abfinden muß, die auch immer bestehen wird, solange es nicht gelingt, tatsächliche Frühstadien zu behandeln. Die Alveolarpyorrhöe heilt stets aus, wenn die erkrankten Zähne entfernt werden. Diese Art der Therapie ist selten gangbar und stellt kein therapeutisches Ideal dar.

Wir haben im Leipziger Institut die Therapie der Alveolarpyorrhöe seit Jahren den Formen und Verhältnissen, soweit das möglich war, angepaßt und individuell unter Zugrundelegung meiner Einteilung durchgeführt. Ich werde kurz berichten, worin sie bestand und welche Schlüsse sich daraus für den Praktiker ziehen lassen. Bei der Kürze der Zeit muß ich mich auf das kürzeste beschränken. Wir entfernen alle Zähne, deren Alveole über ein gewisses Maß geschwunden ist (also nach Neumanns Gradeinteilung Grad 3 und 4). Selbst wenn solche Zähne noch durch Schienung gehalten werden können, ist ihre Entfernung schon aus hygienischen Gründen zu fordern. Ihre Behandlung ist so wenig aussichtsreich, daß man darauf verzichten kann. Die Behandlung der von mir als sog. klassische Form bezeichneten Erkrankung besteht darin, den Stoffwechsel in den erkrankten bzw. gefährdeten Zonen anzuregen, also die Zellvitalität zu heben. Daneben wird eine Vollsanierung des Mundes und der Zähne vorgenommen: Alles erkrankte Gewebe wird entfernt. Schlupfwinkel werden beseitigt, jeder Reiz wird ausgeschaltet. Wir zerstören zu diesem Zweck nach exquisitester Reinigung die Zahnfleischtaschen in toto mit dem Thermokauter. So ist es möglich, Übersicht zu bekommen und das erkrankte Weichgewebe zu entfernen. Die Frage der Knochenentfernung ist noch nicht entschieden.

Hält man es für nötig, ihn abzutragen, so kann das ebenfalls geschehen. Der gesunde Knochen soll beim Brennen geschont werden. Deshalb läßt Römer die Thermokauterschlinge horizontal führen, um nicht blindlings in der Tasche, im Dunklen, zu brennen. Die Heilung geht verhältnismäßig schnell vonstatten. Allmählich umgibt straffes Narbengewebe die Zahnhälse und fixiert den Zahn wieder einigermaßen. Zur örtlichen Schmerzbekämpfung an den Brandwunden wird Anästhesin-Lanolin oder neuerdings Eukupin-Anästhesinsalbe verwendet; vorherige Devitalisation besonders empfindlicher Zähne würde durch den thermischen Insult denkbar pulpitische Reizungen verhüten und zugleich durch Anregung von sekundärer Zementbildung oder einem anderen Faktor daselbst das Festwerden der Zähne zum Ziele haben. Hyperämie des Periodontiums festigt die Zähne nicht, sondern lockert sie eher, wie wir es von der Periodontitis wissen. Neumann propagiert an Stelle dieser Behandlung die radikal-chirurgische, d. h. er klappt die gingivale Bedeckung auf und entfernt danach alles Erkrankte. Er legt den Ton dabei mehr mit auf die Entfernung des erkrankten Knochens, die Römer seiner Erfahrung nach hintan stellt. Wir haben dieses Verfahren auch angewandt; besonders hat Herr Kollege Bärwolf mit großem Geschick viele Fälle rein operativ behandelt. Wir haben die Methode noch erweitert und ganze Teile der Gaumenbedeckung aufgeklappt. Am Oberkiefer haben wir sie sogar bei einer Zahl von 12 Zähnen durchgeführt. So exakt die Methode als rein chirurgische anmutet, so liegen doch manchmal beachtliche technische Schwierigkeiten vor. Diese sind vorzugsweise an der palatinalen und lingualen Seite vorhanden. Hier ist die Aufklappung schwer, besonders wenn Befestigungsschienen liegen. Die Übersicht fehlt dabei oft. Dasselbe ließ sich bei geneigt stehenden Molaren beobachten. Die Aufklappung ist aber auch an den zugänglichen Stellen nicht so leicht wie sonst, da man es mit sehr morschem Gewebe zu tun hat. Dadurch ist es auch oft schwer, die Granulationen restlos zu entfernen. Der Unterkiefer bietet unter Umständen enorme Schwierigkeiten. Hier wird der Eingriff noch dadurch kompliziert, daß das Operationsfeld stark mit Speichel überflutet wird. Die Operation ist bei größerer Ausdehnung nicht ganz ungefährlich in Hinsicht auf den Mundboden. Sie steht somit an der Grenze der zahnärztlichen Chirurgie. Ist ferner der Erfolg der Operation nicht befriedigend, so wird sich der Patient schwerlich zu einer Wiederholung bestimmen lassen, was beim Brennen leicht der Fall ist. Meines Erachtens gibt die Kauterbehandlung dieselbe Übersicht und ist weniger eingreifend. Die technischen Schwierigkeiten dürfen an und für sich nicht hinderlich sein, wenn die Erfolge den Eingriff indizieren. In dieser Hinsicht sind beide Methoden schwer abzuwägen, da die Einzelfälle zu verschieden sind. Ich meine, sie leisten beide dasselbe. Gelingt es also, jeden Reiz zu entfernen, alles Erkrankte und alle Schlupfwinkel auszurotten, so heilen die Zonen aus und bleiben rezidivfrei, soweit der Knochen nicht noch mehr abgebaut wird. Es muß dauernde Kontrolle der Fälle stattfinden, denn nur Dauererfolge können gerechnet werden. Ich ziehe bei ausgedehnter Erkrankung den Thermokauter vor und würde die radikal-chirurgische Behandlung nur bei besonders günstigen Lage- und Gewebsverhältnissen vornehmen. Ideal sind beide Methoden nicht. Sachs sagt: Wer sich seine Zähne erhalten lassen will, muß die damit verbundenen Unannehmlichkeiten tragen.

Die Sanierungsbehandlung wirkt im übrigen schon ohne operative Eingriffe reizmildernd und beeinflußt jeden Eiterfluß günstig. Daher die überraschenden Erfolge bei Gingivitis und Stomatitis, die durch die Zahnreinigung in Verbindung mit der Anwendung von Antiseptizis leichteren oder schwereren Kalibers bis auf wenige Fälle heilbar sind. Auch bei der Alveolarpyorrhöe kann die Eiterung schon allein durch gewissenhafte Reinigung für einige Zeit versiegen, bestenfalls so lange, als die Behandlung dauert oder nachwirkt. Es kommt dabei zu Latenzzuständen, besonders wenn der Patient selbst mit an der Behandlung teilnimmt. Das hat kritiklose Gemüter und Theoretiker schon oft zu vorzeitigem Jubel veranlaßt.

Über den Teil der Sanierung, der den Ersatz der verlorenen Zähne und die Entlastung der erkrankten und gesunden Zähne betrifft, will ich kurz hinweggehen: er wird vielfach vernachlässigt. Im allgemeinen ist der Platten-Prothesenersatz indiziert. Schienung ist nur zulässig bei Zähnen, deren Pyorrhöe ausgeheilt ist. Devitalisation allein heilt die Pyorrhöe nicht aus, zeitigt aber die schon erwähnten Vorteile. Schienung und Devitalisation sind praktisch zu verbinden. Nicht zu übersehen ist die Entlastung der erkrankten und der gesunden Zähne.

Der Steigerung der Zellkapazität dienen die verschiedensten Methoden. Das A und O bleibt die Hebung der Zirkulation durch geeignete Massage, wie sie dem Patienten vom Zahnarzt gezeigt werden muß. Sie muß in korrekter Weise durchgeführt werden, was sehr selten der Fall ist. Aktive, passive Hyperämisierungsversuche, Arsenikbehandlung, Karlsbader Kuren sind ebenfalls manchmal von Bedeutung.

Aber alles das hat seine Grenzen, denn die Möglichkeit des vorzeitigen Abbaues liegt meines Erachtens in der individuellen Eigenart der Gewebszelle, die, trotz aller Versuche, bei fehlenden Grundbedingungen nicht oder nur in beschränktem Maße willkürlich zu beeinflussen ist.

Einen Übergang zur rein symptomatischen Therapie, also der sog. Taschenbehandlung, stellt die Anwendung des Pyosans nach Seitz dar. Wer sich je mit den histopathologischen Grundlagen der Erkrankung befaßt hat, weiß, daß symptomatische Behandlung die Alveolarpyorrhöe nicht ausheilen kann. Symptomatische Therapie kann die Eiterung eindämmen und so den Abbau hygienisch erträglich gestalten in Fällen, wo eine eingreifende Behandlung unmöglich ist. Seitz will den opsonischen Index heben bzw. reiztherapeutisch wirken und geht damit einen besonderen Weg. Bärwolf, Petry und Kühn haben sich im hiesigen Institut der Aufgabe der Erprobung dieses Mittels mit großer Ausdauer unterzogen.

In Verbindung mit exaktester Sanierung ist die Eiterung bei Alveolarpyorrhöe dadurch in gewissem Maße günstig beeinflußt worden. Das Zahnfleisch bekam ein besseres, mehr blaßrosaes Aussehen. Bei der Wundbehandlung im Anschluß an die Thermokauterbehandlung sind die Erfolge in Hinsicht auf das Verhalten des Zahnfleisches auch beachtenswert. Über die Erfolge bei längerem Aussetzen der Behandlung kann bei der immer noch kurzen Beobachtungsdauer bzw. den wechselnden Präparaten, nicht endgültig geurteilt werden. Wieviel auf das Mittel allein zu rechnen ist, ist schwer zu entscheiden, da es, wie gesagt, niemals ohne gleichzeitige Sanierung und nur in Verbindung

mit sehr gründlicher Massage angewendet wurde. Nach den bisherigen Erfahrungen ist es ein Hilfsmittel bei der symptomatischen Therapie und bei der Nachbehandlung nach operativen Eingriffen. Im übrigen heißt es: Sunt certi denique fines.

Das vielgenannte Eukupin hat sich bei der Behandlung der Alveolarpyorrhöe nicht bewährt. Es ließen sich nicht einmal äußere Zeichen einer Beeinflussung des Krankheitsprozesses bemerken: Es gab verschiedene Male dicke Backen und sehr unangenehme Reizzustände. Wir haben es in den Taschen angewendet und auch injiziert.

Und endlich die Preglsche Lösung. Ich bin mit Bärwolf wohl einer der ersten in Deutschland gewesen, der sie bei Alveolarpyorrhöe anwendete. Ich habe keine dauernde Beeinflussung der Pyorrhöe beobachtet, während sich Gingivitis und Stomatitis bei gleichzeitiger Sanierungsbehandlung besserten. Eine große Schwierigkeit liegt darin, das Präparat in den Taschen zu fixieren.

Wenn ich noch kurz zusammenfassen darf, so ist zu sagen: Die Alveolarpyorrhöe ist in frühen Stadien durch die Thermokauterbehandlung auszuheilen, bei Entfernung aller Reize, die ätiologisch in Frage kommen, d. h. bei Ausrottung der Schlupfwinkel und Zerstörung des erkrankten Gewebes — die Knochenfrage offen gelassen — und gleichzeitig durchgeführter andauernder Sanierung verschwindet die Eiterung, die erkrankten Zonen heilen aus und bleiben rezidivfrei. Die radikal-chirurgische Behandlung leistet dasselbe, nur ist der Eingriff schwerer. Anregung des Stoffwechsels und eventuell nötige Allgemeinbehandlung ist Conditio sine qua non. Fälle, bei denen der Knochen trotzdem weiter abgebaut wird, sind verloren. Die Aufgabe der Beschaffung geeigneten Zahnersatzes und die Schienenbehandlung ist von der Sanierung nicht zu trennen. Schienung kann nur unter besonderen Voraussetzungen vorgenommen werden, wirkt dann aber reizvermindernd. Symptomatische Therapie ist nur erlaubt, um den Abbau hygienisch erträglich zu gestalten oder zur Nachbehandlung bei Operationen.

Mag es der Forschung auch gelingen, der Ergründung des Wesens der Erkrankung näherzukommen, die Therapie wird stets vor der Lösung schwerer Aufgaben stehen.

(Forts. d. Verh. folgt.)

Buchbesprechungen.

Syphilis und syphilisähnliche Erkrankungen des Mundes. Für Ärzte, Zahnärzte und Studierende. Von Prof. Dr. **F. Zinsser**-Köln. Dritte erweiterte Auflage. Verlag Urban und Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1922.

In der Diagnostik der Hautkrankheiten, besonders der Syphilis lernt man so bald nicht aus. Nicht immer hat man Gelegenheit, „Schulfälle" zu sehen, vielmehr kommt es in weit höherem Grade darauf an, sich mit der Differentialdiagnostik vertraut zu machen. Und der Erfüllung dieser Forderung wird das vorliegende Werk vollständig gerecht. Es soll also keine landläufige Redensart, sondern ein guter Rat sein, wenn ich die Anschaffung des Buches warm empfehle. Man wird ihm manchen brauchbaren Wink für die ärztliche und zahnärztliche Praxis entnehmen. Aber noch eine andere Gruppe von Lesern habe ich ins Auge gefaßt, ich meine die Doktoranden; mit ziemlicher Sicherheit kann man annehmen, daß in der mündlichen Prüfung die Syphilis mit an die Reihe kommt. Die vorliegende dritte Auflage unterscheidet sich ganz wesentlich von ihren Vorgängerinnen. Der Text ist vielfach

erweitert und ergänzt worden; neben vorzüglichen Abbildungen kommt also als Erläuterung auch das geschriebene Wort zu seinem Recht. Sodann sind neue wertvolle Ergänzungen und Bilder von Lupus erythematodes, Hunterscher Glossitis und Maul- und Klauenseuche gegeben. Nun ist es freilich fraglich, ob, wie im Vorjahre unter der landwirtschaftlichen Bevölkerung, Fälle des letzteren Leidens sich häufen werden, aber, immerhin ist es löblich, daß der Verfasser auch hierauf Rücksicht genommen hat, denn für den Zahnarzt gilt in nicht minderer Weise wie für den Arzt die stete Bereitschaft. Wenn ferner der Verfasser die Bedeutung der Hunterschen Glossitis als Frühsymptom der perniziösen Anämie würdigt, so kann ich ihm ebenfalls nur zustimmen. Druck, Abbildungen und Papier sind vorzüglich und doppelt rühmlich in unserer schweren wirtschaftlichen Zeit.

Dr. med. et med. dent. Günther Fritzsche (Bad Dürrenberg).

Die Entfernung der Zähne durch Extraktion und Aufmeißelung, sowie der Schmerzbetäubung bei Eingriffen im Bereiche der Mundhöhle. Von Dr. **Friedrich Klatt,** Zahnarzt in Berlin. Berlin 1922, Berlinische Verlagsanstalt. 141 Seiten. Preis geb. M. 150.

Die vorliegende Abhandlung wendet sich in erster Linie an den Anfänger, und man muß sagen, daß das Ziel, diesem ein Buch in die Hand zu geben, das „ihn mit der Entfernung der Zähne, den anatomischen Grundlagen wie auch mit den für die Zahnextraktion erforderlichen Methoden der allgemeinen, örtlichen und Leitungsbetäubung vertraut macht", vollauf gelungen ist. Der I. Abschnitt behandelt die Anatomie, wobei dem Wurzelwachstum und -Schwund der Zähne während des Wechsels besondere Beachtung geschenkt ist. Der II. Abschnitt ist der Asepsis gewidmet. Seite 37 ist als wichtiges Desinfiziens der absolute Alkohol genannt. Seine höchste keimtötende Kraft liegt jedoch nach neuerer Anschauung bei etwa 70%iger Konzentration. Der S. 39 abgebildete Sterilisator ist zwar sehr schön, sollte aber unter den heutigen verzweifelten Wirtschaftsverhältnissen lieber nicht empfohlen werden, da es billigere Modelle gibt, die für uns Zahnärzte vollkommen ausreichen. Der III. Abschnitt behandelt in recht glücklicher Weise Anzeige und Gegenanzeige für die Zahnextraktion, die im V. Abschnitt ausführlich geschildert wird. Der VI.—IX. Abschnitt beschäftigt sich mit der Meißelung, der Naht, der Nachbehandlung, unangenehmen Zufällen und der Reimplantation. Der X. Abschnitt ist der örtlichen Betäubung gewidmet, der allerdings weitere anatomische Vorbildung voraussetzt, als das vorliegende Buch auf seinem kurzen Raum gewähren kann. Verfasser weist sehr mit Recht im Literaturverzeichnis auf die Monographie Sichers hin, die meiner Ansicht nach gar nicht genug gerühmt werden kann. Ein Abschnitt über die allgemeine Betäubung, natürlich nur ganz kursorisch, macht den Schluß. Das Literaturverzeichnis möchte ich raten ausführlicher zu halten. Hier müßte z. B. die Monographie von Bünte und Moral, sowie die Abhandlung Seidels enthalten sein. Das Lehrbuch der Anatomie von Broesicke ist etwas veraltet und enthält zu wenig Abbildungen. Empfehlenswert sind für den vorliegenden Zweck das spezielle anatomische Lehrbuch G. Fischers und das prachtvolle Lehrbuch Wetzels.

Der Leitfaden Klatts ist sehr klar geschrieben, die Ausstattung, namentlich das Papier, ist gut. Die Anschaffung des Werkchens kann besonders den jüngeren Kollegen empfohlen werden.

Majut (Berlin-Lichterfelde).

Grundriß der Hygiene für Zahnärzte von Dr. med. **Walter Weißbach,** Priv.-Doz. Halle (Saale). Mit 40 Abbildungen. Handbibliothek des Zahnarztes, Band V. Berlinische Verlagsanstalt 1922. 134 Seiten. Preis geb. M. 150.

In gedrängter Kürze bietet Verfasser einen Überblick über das gesamte Gebiet der Hygiene. Mit Recht verweist er im Vorworte darauf hin, daß, wer vom einschlägigen Gebiete mehr wissen will, die entsprechende Literatur nachlesen muß. Leider findet sich aber für diese Wißbegierigen kein Verzeichnis der entsprechenden Literatur. Im übrigen hätte Verfasser, nur dem Zusatz des Titels „für Zahnärzte" gerecht zu werden, das speziell Zahnärztliche der Hygiene ausführlicher bringen müssen. In der vorliegenden Ausführung bildet es nur immer den recht kurzen Schluß des jeweiligen Kapitels, und es ist so knapp gehalten, daß dieselbe Meinung auch von jedem anderen Leser des Buchs vertragen wird, er braucht deshalb nicht Zahnarzt zu sein oder Zahnheilkunde zu studieren. Mit anderen Worten, es ist ein Kompendium der Hygiene ohne dem Zusatz „für Zahnärzte" gerecht zu werden.

Im einzelnen bietet es die Grundzüge der Hygiene des Klimas, von Luft, Boden und Wasser, von Kleidung, Körperpflege und Wohnung, von Heizung, Lüftung, Beleuchtung, von der Beseitigung der Abfallstoffe und Leichenbestattung, von Nahrungsmitteln, vom Fürsorgewesen, von der Gewerbehygiene und schließlich das Umfangreichste über Mikroorganismen, Infektionskrankheiten und deren Bekämpfung. Dabei werden alle möglichen Parasiten kurz gestreift entsprechend dem „Grundriß der Hygiene", ein „für Zahnärzte" besonders wichtiger, der Erreger der Aktinomykose aber gar nicht erwähnt. Bei der Besprechung der Kokken bringt Verfasser Martin H. Fischers bekannte Theorien ohne

deren vielen Bekämpfern gerecht zu werden. 40 Abbildungen erleichtern das Verständnis des Werkes. Papier, Druck und Einband sind gut. Dr. Hebenstreit (Dresden).

Nervenkrankheiten in ihren Beziehungen zu Zahn- und Mundleiden. Vorlesungen, gehalten in den zahnärztlichen Fortbildungskursen von Dr. **H. Kron**, Geh. Sanitätsrat, Nervenarzt in Berlin. Dritte gänzlich umgearbeitete und erweiterte Auflage. Mit 5 Abbildungen. 1922, Berlinische Verlagsanstalt G. m. b. H., Berlin. 205 Seiten. Preis geb. M. 240.

Das vorliegende Buch ist aus Vorträgen entstanden, die der leider kurz vor dem Druck der Neuauflage verstorbene Verfasser, einer der gesuchtesten Nervenärzte Berlins seit 1903 vor praktischen Zahnärzten gehalten hat. Das Gewand der Vorlesungen hat er beibehalten „um damit etwas von der Lebendigkeit zu retten, die Kursen mit Krankenvorstellungen innewohnt“, eine Absicht, die ihm, wie wir vorwegnehmen wollen, glänzend gelungen ist. Wir haben selten ein wissenschaftliches Werk gelesen, dessen Lektüre uns von Anfang bis zu Ende so gefesselt hätte, wie das vorliegende. Kron hat es aber auch verstanden, seinen Stoff, der rein theoretisch behandelt, wohl wie jeder andere Stoff auch ziemlich trocken ausgefallen wäre, durch Einstreuen von sehr zahlreichen einschlägigen von ihm kritisch gewürdigten Fällen aus der Literatur sowie von solchen aus seiner eigenen reichen Erfahrung so interessant wie nur möglich zu gestalten. Auch an entsprechenden gründlichen anatomischen und physiologischen Ausführungen, an die sich gelegentlich auch praktische für die zahnärztliche Behandlung verwendbare Ratschläge knüpfen, fehlt es nicht. In letzterer Hinsicht möchten wir kurz zwei Beispiele besonders anführen:

1. In einem Falle hat Verf. eine ängstliche junge Dame etwa 10—15 Sekunden hastig hintereinander ein- und ausatmen und während dieser Zeit eine Zahnextraktion, die völlig schmerzlos war, ausführen lassen; nach Kron ist diese frappierende Wirkung durch Ablenken der Aufmerksamkeit zu erklären.

2. Der sensible Nervus lingualis liegt ganz nahe bei den Molaren und so dicht unter der Schleimhaut, daß man ihn nach Roser bei mageren Menschen hindurchschimmern sehen kann; Trendelenburg hat ihn sogar gefühlt. Kron hat drei Fälle beobachtet, in denen dieser Nerv durch Inzisionen in dieser Gegend durchtrennt worden ist; er kann sogar bei lingualer tiefer Anlegung der Zange an den hintersten Molaren mitgefaßt werden; Roser hat schon 1852 einen solchen Fall mit seinen unangenehmen Folgen erwähnt.

Weitere Einzelheiten zu bringen, müssen wir uns versagen. Um aber einen Begriff von der Reichhaltigkeit und Gründlichkeit des Buches zu geben, wollen wir nachstehend das volle Inhaltsverzeichnis wiedergeben:

Das Literaturverzeichnis umfaßt nicht weniger als 257 Nummern, unter ihnen, wie es für einen deutschen Forscher selbstverständlich ist, sehr viele aus der ausländischen Literatur.

Wir wollen unsere Besprechung des Buches, das eigentlich jeder strebende Zahnarzt nicht nur lesen, sondern studieren müßte, mit dem letzten Absatz desselben schließen. „So haben Sie denn, meine Herren, die vielen Beziehungen zwischen der Zahnheilkunde und der Neurologie kennen gelernt. Mögen Sie deren stets eingedenk sein. So manche Diagnose wird Ihnen erleichtert, so manches Handeln in die richtigen Wege geleitet werden, wenn Sie diesem Nachbargebiet Ihre Aufmerksamkeit dauernd zuwenden.“ Papier und Druck, sowie die äußere Ausstattung sind, wie wir noch hervorheben wollen, vorzüglich.

Dr. Niemeyer (Delmenhorst).

Studien über das Backzahngebiß des Pferdes mit besonderer Berücksichtigung seiner postembryonalen Entwicklung und seines Einflusses auf den Gesichtsschädel und die Kieferhöhle. Von Prof. Dr. **E. Joest** und Dr. **A. Choxin**, Dr. **H. Finger**, Dr. **O. Westmann.** Mit 49 Abbildungen im Text. Berlin 1922. Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz. 133 Seiten. Preis M. 240.

Der vorliegende von Tierärzten verfaßte Band hat auch für die Zahnheilkunde viel Interessantes, vor allem in vergleichend-anatomischer Hinsicht, aber auch physiologisch. Bei der Lektüre des Buches ist der Unterschied in der Nomenklatur auffallend. Da es sich in der vorliegenden Abhandlung lediglich um Backzähne, d. h. Prämolaren und Molaren handelt, so werden folgende regionäre Bezeichnungen verwandt: bukkal und lingual, oral (= distal) und aboral (= mesial). Die beiden Enden des Zahnes werden proximal (= apikal) und distal (= okklusal) genannt. Auch die Zählung der (sechs) Backzähne wird in anderer Reihenfolge vorgenommen, nämlich von aboral nach oral (d. h. von mesial nach distal im zahnärztlichen Sinne) folgendermaßen: P_3 P_2 P_1 M_1 M_2 M_3.

Am Backzahn der Equiden unterscheidet man den schmelzhaltigen „Zahnkörper", dessen frei in die Mundhöhle ragender Teil „Krone" genannt wird, vom „Zahnsockel", zu dem auch die Wurzel gehört. Einen Zahnhals haben die Pferdebackzähne nicht. Der gesamte Zahn, auch der Kronenteil, ist von Zement überzogen. Was die phyletische Stellung des Pferdebackzahns betrifft, so steht er zwischen dem brachyodonten und hypselodonten Typus. Zum brachyodonten Typus (kurze Zähne) gehört bekanntlich wie die meisten höheren Säugerzähne der Menschenzahn. Hypselodonte Zähne (lange Zähne mit dauerndem Längenwachstum ohne deutlich differenzierte Wurzel) haben z. T. Elefant, Eber und Nagetiere. Die Pferdebackzähne gehören zwar nominell zum hypselodonten Typ, jedoch nur im jugendlichen Alter. Später nehmen sie die Eigentümlichkeiten des brachyodonten Typs an, indem das Längenwachstum des Zahnkörpers aufhört und Wurzeläste gebildet werden. Die größte Gesamtlänge des Zahnes beträgt 8—10,5 cm, wovon 6—8,5 cm in der Alveole stecken. Zwischen den maxillaren (oberen) und mandibularen (unteren) Backzähnen bestehen Unterschiede, indem die unteren lediglich einen Schmelzmantel besitzen, während sich in die oberen noch zwei Schmelzhohlzylinder, die vom Distalende des Zahnes aus mit Zement ausgefüllt sind, senken.

Die Prämolaren werden gewechselt, es gibt also Milch- und Ersatzzähne. Durch den Kauakt unterliegen die Zähne der Equiden einer fortgesetzten Abnutzung, die jährlich etwa 2 mm an den Schneidezähnen, 2,2 mm an den Backzähnen beträgt (wichtig für die Altersbestimmung). Trotz der fortschreitenden Abnutzung behält die Krone der Pferdebackzähne dauernd die Höhe von etwa 2 cm, indem bei jüngeren Tieren (bis zum 6. Lebensjahre) der Zahnkörper noch wächst, während bei Tieren mittleren Alters (vom 6.—15. Jahre) der Zahn aus der Alveole entsprechend nachgeschoben wird und bei alten Tieren (vom 15. Lebensjahre ab) dasselbe durch Knochenneubildung am Boden der Alveole, verstärkte Zementhyperplasie und senile Atrophie des Alveolarfortsatzes bewirkt wird. Schließlich fällt der Zahn infolge Lockerung aus. Durch sekundäres Dentin wird mit der Zeit die Pulpakammer immer kleiner und verödet zum Schluß. Hierdurch „stirbt" der Zahn nach Ansicht der Verfasser ab, doch wird der Ausfall des Zahnes „nicht durch seine Nekrose, sondern durch die Atrophie des Alveolarfortsatzes der Kiefer bedingt; denn ein lediglich nekrotischer Zahn (die Pulpanekrose kann auch, abgesehen vom Alter, durch pathologische Prozesse in der Pulpa bedingt sein) kann noch jahrelang im Kiefer erhalten bleiben". Hier haben wir denselben verhängnisvollen Irrtum, der in der humanen Medizin zu den Radikalismen gewisser amerikanischer Zahnärzte geführt hat, indem sie „pulpaloser Zahn" mit „toter Zahn" identifizieren. Neuerdings hat darum die American Dental Association eigens auf diesen mangelhaften Sprachgebrauch hinzuweisen für nötig gehalten.

Das Werkchen enthält noch eine Anzahl auch den Zahnarzt interessierender Untersuchungen, z. B. über die Veränderung des Unterkieferwinkels im Laufe des Lebens, die den menschlichen Verhältnissen analog ist. Die Untersuchungen sind sorgfältig und teilweise originell durchgeführt. Der „Stereograph" könnte vielleicht auch für anthropologische und kieferorthopädische Messungen Verwendung finden. Im übrigen sei auf das Original hingewiesen. Majut (Berlin-Lichterfelde).

Kleine Mitteilungen.

Medizinisch-literarische Zentralstelle. Der literarischen Zentralstelle ist die „Sonderdruckzentrale" angegliedert. Alle Zuschriften sind an: Dr. M. Schwab, Berlin W 15, Pariserstr. 3, zu richten.

Zahnkaries und die geistigen Leistungen. Ausgedehnte Untersuchungen Röses haben bekanntlich ergeben, daß durch größere Karieshäufigkeit bei dem betreffenden Kinde die

geistigen Kräfte ungünstig beeinflußt werden. Zwingmann hat, allerdings nur an 3000 Kindern, die Ergebnisse Röses nachzuprüfen unternommen. Er hat hinsichtlich des Körpergewichts und des Längenmaßes die Schlußfolgerungen Röses bestätigt gefunden. Aber eine Übereinstimmung zwischen Zensur und Karies konnte er nicht finden. Und übrigens brauchen nicht die schlechten Zähne eine mangelhafte Ernährung und damit geringeres Körpergewicht und Längenmaß zu verursachen; es kann leicht sein, das die schlechte Ernährung Ursache der schlechten Zähne ist. Zwingmann hat auch in Köln-Mülheim und in Bonn ein günstigeres Ergebnis über die Beschaffenheit der Zähne der Kinder bekommen, als frühere Statistiker: er fand durchschnittlich nur 2 kranke Zähne bei jedem Kinde. Er betrachtet dieses günstige Ergebnis als Folge der seit 10 Jahren eingeführten Schulzahnpflege.

Zungenkarzinom auf luetischer Grundlage. Die Literatur stellt in 80—90% frühere Lues als Ursache der Leukoplakie fest, und in vielen Fällen entsteht aus der Lues später Karzinom. Aber auch ohne Leukoplakie kann sich auf der Narbe von luetischen Geschwüren Karzinom entwickeln. Elkan berichtet, daß im Marienhospital in Düsseldorf in 7 Fällen von Zungenkarzinom 6 mal vorausgegangene Lues festgestellt wurde. Die meisten Patienten waren starke Raucher, keiner Nichtraucher. (Köln. Diss. 1921.)

Über Fremdkörper in der Lunge und in der Speiseröhre. (Dental Summary Juli 1922; La Semaine dentaire 1922, Nr. 35.) Owen (Ohio) richtet unser Augenmerk auf die Zufälle, die entstehen können, wenn ein Fremdkörper in den Atmungs- oder Verdauungsapparat gerät. Im ersten Falle kann es zu Schwellungen und Entzündungen mit tödlichem Ausgang kommen, infolge erschwerter Nahrungsaufnahme und Entkräftung. Es handelt sich hierbei oft um extrahierte Zähne oder Wurzeln und um Teile von Brücken oder Ersatzstücken, die, wenn sie in den Larynx geraten, den Luftzutritt zu den Lungen beeinträchtigen und zum Erstickungstod führen können. Gerät der Fremdkörper in die Bronchien, so kann die Folge hiervon eine Lungenentzündung mit letalem Ausgang sein. Stößt dem Zahnarzt ein derartiges Unglück zu, so soll er den Kranken sofort in horizontale Lage bringen, um den Fremdkörper am Weitergleiten in den Ösophagus oder den Larynx zu verhindern. Gerät er doch in den Larynx, so muß der Arzt kaltblütig sein und versuchen den Gegenstand zunächst mit dem Finger zu verschieben. Gelingt das nicht und verliert der Patient das Bewußtsein, so muß man stets daran denken, daß der Tod erfolgen muß, wenn nicht rechtzeitig Hilfe kommt. Man muß alsdann zum Luftröhrenschnitt greifen, wozu die Hilfe eines Spezialarztes erforderlich ist. Der Verf. führt eine Anzahl derartiger Fälle an und beschreibt in Kürze die Technik des Luftröhrenschnittes. Über die Lage des Fremdkörpers wird stets am besten das Röntgenogramm Auskunft geben. R. H.

Die Krampons beim Gußverfahren. Max Anschütz (Frankfurt a. O.) hat dankenswerte Untersuchungen ausgeführt (Greifswalder Diss.). Die Güsse wurden nach gehörigem Vorwärmen mit der Handschleuder ausgeführt; die Abkühlung erfolgte in trockenem Gips. Dann wurden die Zähne bis auf die Krampons abgeschliffen. Nach gehörigem Polieren wurden die Schliffflächen angeätzt (nach Goldguß mit Königswasser, nach Randolfguß mit Salpetersäure, bei Aluminium und Zinn mit Schwefelsäure). Schliffe wurden mit dem Metallmikroskop untersucht. Das Ergebnis war folgendes: Palladiumsilberzähne sind für Guß unbrauchbar; sie gehen mit dem Gußmetall leicht eine Legierung ein, beim Goldguß bleiben die Krampons jedoch erhalten, aber bei Randolf's Aluminium und Zinn schmelzen sie. Von 12 Palladiumzähnen waren 6 gesprungen. Solila- und Parkuszähne kommen auch nicht in Frage wegen Legierung der Krampons mit dem Gußmetall. Von 12 Solilazähnen waren 2, von 12 Parkuszähnen 4 gesprungen. Auf Platinzähne kann Gold gegossen werden, wenn man die Krampons umbiegt; mit den glatten geraden Stiften geht das Gold keine Verbindung ein. Aluminium zerstört die Platinstifte. Von 9 Platinzähnen waren 8 gesprungen. Grafton- und Wiscozähne kann man zu direkten Gußarbeiten mit Gold, Zinn und Aluminium verwenden, weil sie nur in geringem Maße Legierungen aufweisen, so daß die Haltbarkeit der Stifte gewährleistet ist. Von 12 Graftonzähnen war 1 gesprungen, von 16 Wiscozähnen 6. Demnach würden die Wiscozähne sich am besten zur Gußarbeit eignen. Doch war beim Graftonzahn die Befestigung besser, beim Wiscozahn zeigten sich Hohlräume zwischen Porzellan und Stift. Randolfmetall kommt nicht in Frage, da regelmäßig Kontraktion bemerkt wird. J. P.

Berichtigung. In Heft 24 vom 15. Dezember 1922 auf S. 751 10. Zeile von unten befinden sich zwei Druckfehler. Es muß heißen: „**Abb. 6** zeigt einen auf gleiche Art wie Abb. 7 und **Abb. 8** gewonnenen Schnitt" (nicht: Abb. 9 zeigt einen auf gleiche Art wie Abb. 7 und Abb. 6 gewonnenen Schnitt").

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Vorzeitiges Altern des Gesichts infolge von Bißverschiebung.

Von

San.-Rat Dr. **Landsberger**, Berlin.

Mit 3 Abbildungen.

Der veränderte Gesichtsausdruck im Alter ist nicht nur auf die Erschlaffung der Muskulatur und den Schwund des Fettpolsters zurückzuführen, sondern hauptsächlich auf eine Veränderung des Skeletts. Der Knochen als solcher kommt dabei weniger in Betracht, vielmehr handelt es sich um eine Verschiebung des Bisses.

Wenn im Alter die Zähne ausfallen, dann wird die Entfernung zwischen Ober- und Unterkiefer reduziert. Die aufeinanderstehenden Zahnkronen repräsentieren die ungefähre Höhe von 1 cm. Fällt diese fort, dann stoßen die beiden Kiefer, — der Alveolarfortsatz schwindet auch nach dem Ausfall der Zähne — aufeinander, und der untere Teil des Gesichts verkürzt sich um mehr als 1 cm. Aber noch eine weitere Veränderung findet statt: Der Unterkiefer, der stets den Kontakt mit dem Oberkiefer sucht, bewegt sich nicht nur nach oben, sondern auch nach vorn, so daß im Alter das Kinn hervorzuspringen scheint.

Genau dieselbe Konturveränderung, wie sie das Alter mit sich bringt, kann in jüngeren Jahren eintreten, wenn sich im Laufe der Jahre die Zähne allmählich abkauen. Auch beim Abkauen findet eine Verminderung der Höhe statt, so daß sich ebenfalls die untere Partie des Gesichts verkürzt, freilich nicht in dem Maße, wie im Alter, aber immerhin in einer Weise, daß es sich bemerkbar macht.

Da kommen im Alter zwischen 40 und 50 Jahren bisweilen Patienten in die Sprechstunde, die über eine allmählich eingetretene Veränderung des Gesichtsausdrucks klagen. Das Gesicht sei kleiner geworden, sagen sie, früher sei es mehr oval und länglich gewesen, jetzt sei es mehr rund geworden. Und weil dabei die Wangen voller zu sein scheinen, schieben sie die rundliche Form des Gesichts auf eine plötzliche Zunahme der Körperfülle, die sich komischerweise sonst nirgends geltend macht, als gerade nur im Gesicht.

Die Klagen der Patienten gehen aber noch weiter. Sie beobachten, oder ihre Umgebung tut es, daß sie in unbeachteten Augenblicken mit offenem Mund dasitzen und daß sie häufig speicheln müssen, besonders beim Sprechen, beim Essen und im Schlaf. Natürlich ist dies ein unerträglicher Zustand. Sie verlangen die Hilfe des Arztes und der fertigt sie mit der Diagnose: „nervös“ ab. Die Sache liegt aber anders: Die Zähne sind abgekaut, die Kronen sind verkürzt

und die Entfernung, d. h. der Abstand zwischen den Kiefern ist beim Mundschluß reduziert. Naturgemäß wird das Gesicht kleiner und die Wangen stauen sich, so daß sich die Patienten einerseits öfters auf die Wangenschleimhaut beißen, andererseits ihr Gesicht eine runde, scheinbar wohlgenährte Form bekommt. Gleichzeitig stauen sich aber auch die Lippen. Der Unterkiefer, der sich mehr nach oben und vorn bewegt, bewirkt, daß die Lippen, die vorher straff untereinanderlagen, sich plötzlich zu stauen beginnen. Die Patienten nehmen auf

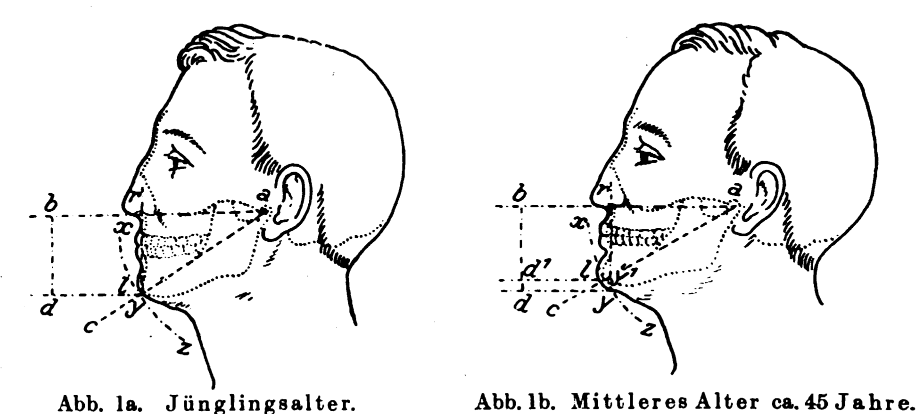


Abb. 1a. Jünglingsalter.

Abb. 1b. Mittleres Alter ca. 45 Jahre.

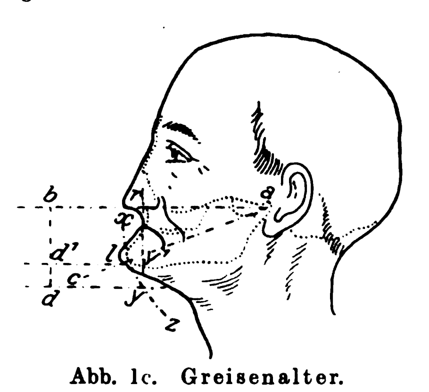


Abb. 1c. Greisenalter.

Abb. 1a—1c. Mit zunehmendem Alter rückt die Linie r—y immer mehr hinter das Kinn. Mit zunehmendem Alter rückt die Linie d—y immer mehr unter das Kinn. Abb. 1b zeigt in y_1—y und in l—y^1 die Folgen des Abkauprozesses.

einmal ungewollt die Gewohnheiten des Alters an, indem ihre Lippen jede Kaubewegung mitmachen.

Außerdem schiebt sich der Unterkiefer mehr vor, so daß das Kinn hervorspringt und die Partie unter der Nase am Oberkiefer etwas eingefallen zu sein scheint. Alles Erscheinungen, die ans Alter erinnern, obgleich der Patient oft die 50 noch nicht erreicht hat (Abb. 1).

Das Offenbleiben des Mundes in unbeobachteten Augenblicken erklärt sich folgendermaßen: die Muskelgruppe, die am unteren Rande des Unterkiefers einerseits und am Os hyoideum andererseits inseriert, wird beim Mundschluß, wenn die Zähne abgekaut sind, stärker angespannt als bei Zähnen mit normaler

Kronenhöhe. Es findet gewissermaßen eine Art Zerrung dieser Muskelgruppe statt. Naturgemäß folgt dieser Zerrung in unbeobachteten Augenblicken automatisch Kontraktion der Muskeln, was zum unbewußten Offenhalten des Mundes führt. Bei diesem Offenhalten kommt es durch den Kampf mit der entgegenwirkenden Muskelgruppe zum Tonus des Masseter, der der Träger der Speicheldrüse ist und infolgedessen zur Salivation (Abb. 2).

Eine weitere Wirkung des Abkauprozesses der Zähne macht sich an der Nase geltend, und zwar im günstigen Sinn. Patienten, die zeitlebens mit Atmung und anderen Beschwerden in der Nase zu kämpfen hatten, verlieren dieselben plötzlich. Dadurch, daß sich durch das Abkauen die Zahnkronen verkürzt haben, sucht der Unterkiefer, der den Kontakt mit dem Oberkiefer nicht aufgeben kann, immer mehr nachzudrängen und keilt sich förmlich in den Oberkiefer ein. Die Folge davon ist, daß der Oberkiefer sich verbreitert, was sich durch kleine Lücken, die sich an den Vorderzähnen zeigen, erkennen läßt. Tritt die Verbreiterung hauptsächlich an der Sutura palatina ein, dann entsteht zwischen den mittleren Schneidezähnen eine einzelne große Lücke. Von der Verbreiterung der Sutura palatina geht auch die Verbreiterung der Nase aus (Abb. 3).



Abb. 2.



Abb. 3.

Bei dem Abkauen der Zahnkronen sprechen mehrere Momente mit. Vor allem müssen wir eine gewisse Weichheit der Zahnsubstanz annehmen, ferner einen starken Kaudruck. Auch die Art und Weise des Bisses kommt in Betracht. Die Weichheit der Zahnsubstanz wird erhöht durch starke Mundsäuren. Harnsäure spielt eine noch nicht geklärte, einflußreiche Rolle dabei.

Neben dem Abkauprozeß der Zähne kann auch zu einem vorzeitigen Altersausdruck des Gesichts der Umstand führen, daß dem Patienten die Backenzähne — infolge Extraktion — fehlen und er infolgedessen gezwungen ist, mit den Vorderzähnen zu kauen. Auch hierdurch pflegen sich die Unterkiefer nach vorn zu schieben und die Gesichtszüge zu verschärfen.

Die Therapie bei all diesen Erscheinungen ist gegeben. Man erhöht den Biß durch geeignete Auflagen und bei fehlenden Zähnen macht man eine zweckentsprechende Prothese.

Bemerkungen zur radikal-chirurgischen Behandlung der sogenannten Pyorrhoea alveolaris[1]).

Von

Prof. Dr. med. A. Cieszyński,
(Direktor des zahnärztlichen Universitäts-Instituts in Lwów, Polen.)

Mit 14 Abbildungen.

I.

Bis zum Jahre 1916 bestand die Behandlung der Alveolarpyorrhöe in folgenden lokalen Maßnahmen:

1. Entfernung des Zahnsteines auf mechanischem Wege mittels entsprechender Instrumente oder unter Verwendung von chemischen Mitteln.

2. Glättung der Zahnhalspartien, Verhütung von Verunreinigung der Zahnfleischtaschen (Hartzell, Smith).

3. Herstellung regelrechter Artikulation durch Abschleifen der Zähne und durch Ersatz fehlender Zähne (Karolyi u. v. a.).

4. Vernichtung der Bakterienflora mit chemischen Mitteln, die a) allgemeine desinfizierende Eigenschaften besaßen, oder b) eine spezifische Wirkung, sei es bei lokaler, sei es bei allgemeiner Behandlung aufwiesen (Emetin, Salvarsan, Quecksilber), c) auf dem Wege der Kataphorese eine desinfizierende Wirkung entfalteten (Ionic medication, Sturridge).

5. Vernichtung der Bakterien und Erhöhung der Widerstandsfähigkeit des Organismus im Sinne der Proteintherapie durch a) Blaulichtbehandlung (Voelker), Quarzlampenbehandlung (Zilz), Arsonvalisation (Zilz, Stevens), Röntgen- und Radiumtherapie (Toussey, Trauner, Levy, Mamlok, Windmüller u. a.), b) Vakzinetherapie (Medalia u. a.), c) Erzeugung eines Blutschorfes nach Reinigung der Taschen (blood-clot method Sydney Smith).

6. Vernichtung und Ausräumung des Granulationsgewebes unter Schonung der Papillen bzw. des Zahnfleischrandes a) mit chemischen Mitteln, b) mit Hilfe des Galvanokauters (J. Witzel, Berten, Römer, Feiler u. a.), c) durch Exkochleation: I. vom Eingange in die Zahnfleischtasche aus (Younger, Senn, Feiler u. a., II. nach Aufklappung (durch einen Bogenschnitt) des Zahnfleisches unterhalb des Zahnfleischrandes (R. Neumann).

7. Implantation von Zähnen nach vorheriger Exkochleation der Zahnfleischtasche (Rhein), und Replantation von Zähnen (R. Neumann).

8. Verengung der Zahnfleischtaschen a) durch vertikale Inzision oder keilförmige Exzision des Zahnfleisches in der Gegend des Zahnhalses (Partsch, Berten, Cohn). b) durch Ignipunktur, wobei durch zahlreiche Narben das Zahnfleisch zum Schrumpfen gebracht wird (Preiswerk).

9. Abtragen der Zahnfleischtaschen und Granulationen (Gingivoektomie Robičšek 1910 (?), Pickerill 1912, Struck 1914).

10. Fixation der gelockerten Zähne mit Schienen (Rhein 1865, Mamlok. Witkowski u. a.), oder mit Ligatur.

[1]) Vortrag gehalten im Sept. 1922 im Zentralverein Deutscher Zahnärzte in Leipzig.

Zur Prophylaxe wurden empfohlen: a) periodische Zahnsteinreinigung, b) Ausspritzung der Interdentalräume, c) Spülung mit radiumhaltigem Wasser oder mit Karlsbader Salzlösung, d) Massage des Zahnfleisches mit 30—45% Alkohol oder unter Beigabe von anderen Mitteln.

Meist wurden einige dieser therapeutischen Maßregel miteinander kombiniert, aber die Resultate mußten doch nicht zufriedenstellend gewesen sein, da immer wieder eine neue Methode auftauchte. Das Studium der Pathogenese dieser Erkrankung hat sich unterdessen vertieft, man erkannte, daß die Alveolareiterung nur ein Symptom einer Erkrankung des Alveolarfortsatzes darstelle, daß letztere in vielen Fällen wiederum ein Symptom eines Allgemeinleidens sei, in vielen Fällen jedoch nur eine lokale, traumatische, mechanische oder infektiöse Schädigung bedeute, schließlich, daß die Erkrankung des Alveolarfortsatzes auch ohne Eiterung einhergehen kann und ihre Ursachen mannigfach sein können. Aber man stellte auch fest, daß das Aufhören der Eiterung noch keine Ausheilung der Erkrankung bedeuten und vor Rezidiven schützen müsse. Die wichtigste Erkenntnis der klinischen Forschungen beruht jedoch unstreitbar darin, daß die sogenannte Pyorrhoea alveolaris zur kryptogenen Infektion Anlaß geben und die Gesundheit des Organismus im höchsten Grade gefährden könne.

Wenn wir von diesem Standpunkte aus die bis dahin empfohlenen Behandlungsmethoden kritisch sichten, so werden die meisten sich als völlig unzureichend erweisen, ja sogar als gefährlich, da sie die Patienten und den behandelnden Arzt über den erreichten Zustand des angeblich geheilten Alveolarfortsatzes nur täuschen. Man wird daher sich auch nicht wundern, wenn wie schon früher auch jetzt noch manche Zahnärzte auf dem Standpunkte stehen, daß die Extraktion der Zähne die beste Behandlungsmethode der sogenannten Pyorrhoea alveolaris sei, da sie die Erkrankung des Alveolarfortsatzes sicher kupiert und den Organismus vor Einwirkung schädlicher Toxine sicher schützt.

Es würde unrichtig sein, wenn wir, ausgehend von diesen Erwägungen, prinzipiell alle Zähne, bei denen die sogenannte Pyorrhoea alveolaris konstatiert wird, von Anfang an der Zange anheimfallen ließen, bevor nicht wenigstens Methoden versucht würden, die den lokalen Zustand zum Stillstand bringen, dem Zahnfleisch die pathologische Grundlage entziehen und den Organismus vor Infektion schützen würden. Nach den vielen Erfahrungen des letzten Jahrzehntes kann man bei Berücksichtigung des Allgemeinzustandes des Patienten nur in chirurgischen Maßnahmen den richtigen Weg zur Therapie dieser Erkrankung des Alveolarfortsatzes sehen.

In den Jahren 1918—1922 finden wir in der schwedischen, amerikanischen und deutschen Literatur eine Reihe wertvoller Publikationen, die sich mit der chirurgischen Behandlung der Alveolarpyorrhöe befassen. Da infolge der Kriegsereignisse der internationale Kontakt der Wissenschaft unterbrochen, bzw. erschwert war und dieselben Ideen, die zur Lösung desselben Problems führten, in den verschiedenen Ländern in dieser Zeit aufkeimten, werde ich zunächst versuchen, durch Zusammenstellung der Ergebnisse der einschlägigen Arbeiten auf diesem Gebiete auf Grund der mir zugänglichen Literatur die Frage der Priorität bzw. der chronologischen Folge der radikal-chirurgischen Behandlung der Alveolarpyorrhöe zu klären.

Schon im Jahre 1912 schlug Pickerill als eine radikalere, chirurgische Therapie dieser Erkrankung die „Gingivoektomie“ vor, die er im Krankenhause unter Chloroformnarkose durchführte. Unter Verwendung besonderer Küretten und gebogener Lanzetten wurde das gesamte infizierte Gewebe, also die Zahnfleischtasche samt Granulationen entfernt. Die Wunde wurde häufig mit Jodtinktur touchiert und so bald als möglich massiert. Der Kranke wurde auf besonderer Diät gehalten, es wurden ihm nur Gemüse und Kohlehydrate verabreicht unter Einschränkung von eiweißhaltiger Nahrung und Extraktivstoffen. Von diesem Verfahren Pickerills erhielt ich erst vor kurzem Kenntnis aus einer Publikation Nodines im Dental Cosmos 1921. S. 346.

Aus einer Publikation von Ballasko (1920), erfahren wir, daß etwa 10 Jahre vorher (1910?) Robiček in Wien eine chirurgische Methode der Behandlung der Pyorrhoea alveolaris demonstrierte, die in der Exzision der Zahnfleischpapillen und Exkochleation der Granulationen und eventueller Ausfräsung der erkrankten Knochenpartien bestand. Diese Methode soll Robiček schon viele Jahre früher geübt und dabei viele Fälle mit sicherem Erfolg geheilt haben. Darüber jedoch, daß diese Operation größere Kieferabschnitte umfaßte, finden wir keine Erwähnung. Leider ist diese Behandlung weiteren Kreisen durch keine Publikation bekannt gegeben worden.

In Deutschland schlug auf der 53. Jahresversammlung des Zentralvereines deutscher Zahnärzte in Berlin im Jahre 1914 Struck ein ähnliches Verfahren vor. Er ging darauf aus, „rücksichtslos mit dem Messer die mit dem Finger verschieblichen und hierbei weiß werdenden Schleimhautteile mit den Granulationen abzutragen“. Er schreibt:

„Zuerst hebe ich die zwischen den Zähnen liegenden Papillen durch einen kurzen Stoß mit dem Messer ab, während die darunter liegenden Teile der Schleimhaut durch einen horizontal geführten tiefen Schnitt von der Unterlage (unter Schonung des Periostes und Knochens) abgetrennt werden . . .“ „Die Idee der Radikaloperation ist, nicht regenerationsfähige Schleimhaut zu beseitigen, damit der Pyorrhöe den Boden zu entziehen, und die befallenen Partien für das beobachtende Auge des Arztes freizulegen, um vorhandene Schädlichkeiten, die ein Rezidiv hervorrufen könnten, zu entfernen . . . . . .“ „Verläuft die Heilung normal, bildet sich unter dem Heilungsschorf ein gesundes festes Zahnfleisch. Wird dieses etwas fester und trägt es die Farbe des übrigen Zahnfleisches, sieht die ganze Schleimhautbedeckung des Alveolarrandes wie nach den Zähnen umgekrempt aus.“

Struck bemühte sich dabei, Periost und Knochen zu schonen und entfernte die Granulationen aus der Tiefe der Alveole nicht; durch Abtragung der schlaffen Zahnfleischtaschen schuf er eine breite, von Zahnfleisch nicht bedeckte Fläche zwischen dem labialen und lingualen Lappen, die er mit einer Naht nicht vereinigte, sondern er ging darauf aus, diese Partie per secundam unter Narbenbildung zur Verheilung zu bringen.

Bei dem Verfahren Strucks mußten natürlich bei der Heilung durch Wucherung von „Caro luxurians“, oder — anders gesagt — von Granulationsgewebe, das in der Tiefe der Taschen zurückgelassen worden ist, Störungen auftreten. Struck ging also nicht planmäßig vor, blieb während des operativen Eingriffes in der Mitte stehen, da er den Eiterherd und die Eiterung und die die Eiterung unterhaltenden Granulationen und Knochenränder nicht entfernte und den labialen Zahnfleischrand mit dem lingualen durch Naht nicht vereinigte.

Auffallend ist es, daß Struck, ebenso wie Pickerill, neben der chirurgischen Behandlung, der „Gingivoektomie“, die „sanatorische Behandlung“, auf die

man bis dahin in Deutschland bei stomatologischen Eingriffen überhaupt keine besondere Rücksicht nahm, dringend empfahl. Dieser — an sich nebensächliche — Umstand weist jedoch darauf hin, daß die Publikation Pickerills wahrscheinlich Struck bekannt sein mußte.

Jedenfalls bedeutet die Entfernung der Papillen und die damit verbundene Reduktion der Tiefe der Zahnfleischtaschen bei der Gingivoektomie einen bedeutenden Fortschritt in der Behandlung der Pyorrhöe.

In der **Diskussion**, die dem Vortrage Strucks folgte, nahm ich zu seinen Ausführungen Stellung; ich betonte die Notwendigkeit eines planmäßigen Vorgehens, einer radikalen Beseitigung des Krankheitsherdes, da nur auf diese Weise der Patient vor Rezidiven verschont bleiben könnte. Schon damals stellte ich für die chirurgische Behandlung der Pyorrhöe folgende Leitsätze auf:

1. **Schaffen eines bequemen übersichtlichen Zugangs, damit die Zahnwurzeln gründlich von Zahn- und Serumstein gereinigt werden konnten.**

2. **Radikale Entfernung der Granulation samt den epithelialen Strängen aus den Zahnfleischtaschen.**

3. **Beseitigung der abstehenden Knochenränder der Alveolen und ihre Glättung.**

4. **Desinfektion des Krankheitsherdes.**

5. **Radikale Beseitigung der Zahnfleischtaschen, welche die Quelle der Eiterung bilden.**

6. **Abtragen der Zahnfleischpapillen mit trichterförmigem Schnitt, also schräg zur Zahnachse, um einerseits die Epithelauskleidung der Taschen zu beseitigen, andererseits um keine breite, von Schleimhaut unbedeckte, Fläche zu schaffen, die zur Bildung von Caro luxurians Anlaß geben konnte. Auf diese Weise wird nach erfolgter Naht ein neues Ligamentum circulare geschaffen.**

7. **Der Eingriff ist mit Skalpell und scharfem Löffel auszuführen und nicht mit dem Galvanokauter, da mit diesem Instrument das Periost leicht zerstört wird und ungünstige Heilungsbedingungen geschaffen werden.**

8. **Nach der Ausheilung restituiert sich derjenige Kieferknochen nicht wieder, der durch den regressiven Prozeß bereits verloren gegangen ist. Die Zähne werden jedoch fester infolge der Vernarbung der Schleimhaut.**

Diese im Sitzungsbericht des Zentralvereins Deutscher Zahnärzte vom Jahre 1914 in gekürzter Form wiedergegebenen Leitsätze[1]) (Dtsch. Monatsschr. f.

[1]) „Eine stärkere Betonung einer chirurgischen Behandlung bei der Pyorrhoea alveolaris von Herrn **Struck** hat manches für sich, jedoch vermissen wir hier den leitenden Grundgedanken der den operativen Weg vorschreiben würde. Bei diesen chirurgischen Maßnahmen muß man darauf ausgehen, einen günstigen Zugang zur Entfernung des Zahnsteins zu schaffen, zur Beseitigung der Granulationen, zur Reduktion der Tiefe der Taschen. Der Schnitt muß derart sein, daß die sich bildenden Narben ein künstliches Ligamentum circulare bilden, das allerdings bedeutend tiefer liegen würde. Wenn hypertrophische interdentale Papillen abgetragen werden, so muß dies schräg mit der Neigung nach innen zur Zahnachse geschehen, damit keine breiten, von Epithel entblößten Schichten die Aus-

Zahnheilk. S. 576. 1914) enthalten für jeden erfahrenen Operateur auch die Einzelheiten des chirurgischen Vorgehens.

Diese chirurgische Behandlung der Pyorrhöe betont ebenfalls im Jahre 1916 L. Widman (Stockholm) in einem Vortrage im Verein schwedischer Zahnärzte und bringt als erster eine eingehende Beschreibung des Eingriffes, den er bereits in leichteren Fällen anwendet.

Widman basiert — wahrscheinlich unabhängig von mir — auf den von mir aufgestellten Leitsätzen. Nach übersichtlicher Aufklappung des Zahnfleisches über 3—6 Zähnen nach lingual und labial exzidiert er die überschüssigen Zahnfleischränder, und die Zahnfleischtaschen mitsamt den Granulationen, trägt mit dem Meißel die erkrankten und von der Wurzel abstehenden Knochenränder ab, entfernt den in der Tiefe sitzenden Zahnstein und die Granulationen aus der Tiefe und geht auf eine Vernarbung des Zahnfleisches unterhalb des früheren Zahnhalses aus. Widman unterscheidet zwei Arten von Schnitten: Gruppen- und Gingivalschnitte. Die Gruppenschnitte gehen vom Zahnfleischrande aus und ziehen divergierend gegen die Wurzelspitze hin. Jede Gruppe umfaßt nur drei Zähne. Die Gingivalschnitte legt Widman 1 mm vom Zahnfleischrande an, diesem Rande folgend. Er operiert immer radikal, indem er nicht nur labial, bzw. bukkal, sondern auch lingual bzw. palatinal aufklappt und macht die Resektion des Zahnfleisches bis zum gesunden Periodontium, um die Granulationen und den erkrankten Knochenrand gründlich entfernen zu können. Die Fixationsschiene setzt Widman erst nach dem chirurgischen Eingriff ein. Die Arbeit Widmans ist jedoch erst im Jahre 1918 in schwedischer und in demselben Jahre unter dem Titel: „The Operative Treatment of Pyorrhoea Alveolaris, a New Surgical Method" in englischer Übersetzung erschienen.

Es ist bemerkenswert, daß wir von ähnlicher Art der chirurgischen Behandlung vor 1918 in der Literatur keine Erwähnung finden. Auf dem VI. internationalen Kongresse in London im Jahre 1914, dessen Bericht erst im Jahre 1922 mir zugesandt worden ist, wurde die Frage der Alveolarpyorrhöe in der III. Sektion eingehend diskutiert; wir finden da drei lange Aufsätze von Maurice Roy (Paris), Sydney Smith (Palo Alto. Cal.), und Sturridge (New York) welche Sammelberichte über die Behandlungsmethoden und ihre Prinzipien bis zum Jahre 1914 enthalten. In keiner dieser Arbeiten finden wir jedoch die radikale chirurgische Behandlung mit Exzision der Zahnfleischtaschen gewürdigt und eingehend beschrieben. Auch finden wir nicht in der II. Auflage von 1915 der Neumannschen Monographie diese Operationsmethode erwähnt. Erst in The Dental Summary vom Jänner 1919 [1]) treffen wir eine, der bereits von Widman in 1918 auch in englischer Sprache veröffentlichten Methode analoge, von Zentler beschrieben:

heilung verzögern und zur Bildung von „Caro luxurians" Anlaß geben. Letzteres ist besser als durch den Galvanokauter, der für das in der Nähe liegende Periost geradezu als gefährlich bezeichnet werden muß, mit einer Lapislösung zu beseitigen. . . . Soweit der Knochen geschwunden, (was man röntgenologisch feststellen kann), soweit ist auch das Periodontium geschwunden, und eine Restitution der bereits dem regressiven Prozesse erlegenen Knochenfächer kann nicht erlangt werden, wenn auch die Eiterung sistiert, und die Zähne infolge der Kontraktion der umgebenden Schleimhaut fester werden".

[1]) Zitiert nach Nodine, The Dental Cosmos, April 1921, S. 347.

„In der Gegend des erkrankten Zahnes, bzw. der erkrankten Zähne, wird durch zwei parallele Schnitte, welche vom freien Zahnfleischrande führen und jederseits nach der apikalen Gegend hinzielen, ein Zahnfleischlappen emporgehoben. Die Schnitte müssen durch Mukosa und Submukosa hindurchgehen und das Periost mit einschließen. Der Zahnfleischlappen wird mit einem Raspatorium emporgehoben und von einem Assistenten ferngehalten. Auf diese Weise werden die erkrankten Partien freigelegt; mit entsprechenden Löffeln und Messern wird alles entzündete, infiltrierte, infizierte, und von Granulationen durchsetzte Gewebe, das zwischen den Zahnwurzeln sich befindet und sie umgibt, entfernt. Hierauf werden mittels feiner Meißel und des Hammers diejenigen Alveolarteile, die rings die entblößten Abschnitte der Wurzeln umgeben, entfernt, soweit der Knochen infiziert ist, und hierauf wird gründlich exkochleiert. Die rauhen Knochenränder des stehengelassenen Alveolarrandes werden geglättet und soweit geebnet, bis sie mit den Wurzeln eine glatte Fläche bilden. Der abgelöste Zahnfleischlappen wird besichtigt und vom an-

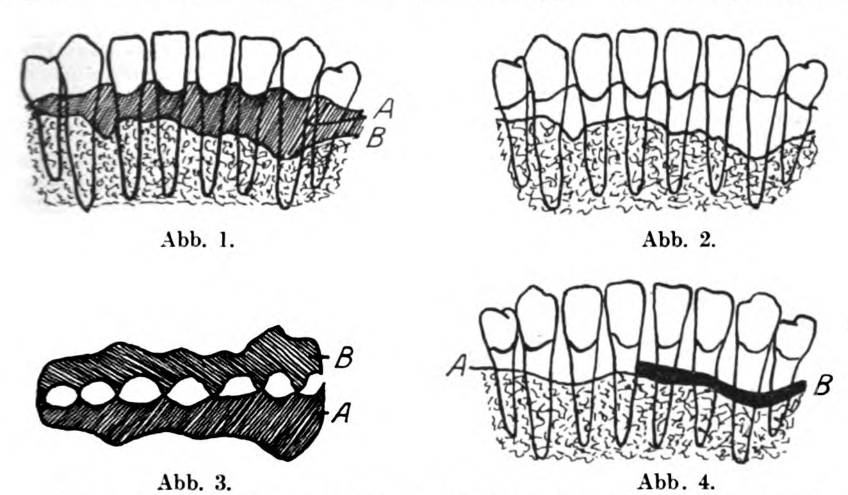


Abb. 1. Abb. 2.

Abb. 3. Abb. 4.

Abb. 1—4. Die chirurgische, radikale Behandlung nach Nodine.
Abb. 1. A. Die „Zahnfleischtaschen".
B. „Der durch den Krankheitsprozeß zerstörte Knochenrand."
Abb. 2. Die Zahnwurzeln sind teilweise infolge Gingivoektomie entblößt. Der Zustand vor der Abmeißlung und Glättung des Alveolarrandes.
Abb. 3. Der exzidierte Zahnfleischlappen (= die Zahnfleischtaschen).
Abb. 4. A. Der Knochenrand geebnet und geglättet.
B. Die schwarze Linie zeigt annähernd die Lage des Zahnfleisches nach erfolgter Heilung.
Abb. 1—3 sind aus der Originalarbeit von Nodine (l. c.) entnommen. Abb. 4 ist aus zwei Abbildungen desselben Autors kombiniert.

haftenden entzündeten Granulationsgewebe sorgfältig mit scharfem Löffel gereinigt, wobei das gesunde Periost sorgsam geschont wird. Die Wunde wird mit physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschen, mit 50% Jodtinktur betupft, die Wundränder werden angefrischt und der Zahnfleischlappen wird an Ort und Stelle zurückgeklappt und mit Naht befestigt. Die Nähte werden jederseits an den Schnittenden angelegt; eine Naht am zervikalen, eine zweite am apikalen Ende. Wenn sich die Operation über eine größere Fläche als vier Zähne erstreckt, ist es zweckmäßig, eine oder zwei Nähte außerdem in den Zwischenräumen der Zähne zu legen, um auf diese Weise das Aneinanderheften beider Zahnfleischlappen, des labialen und des palatinalen, zu unterstützen. Wenn irgendwelche Teile am freien Zahnfleischrande der angenähten Lappen infolge Unterernährung und lange vorher bestehender Infektionen nekrotisch werden, sind sie mit scharfer Schere, unter Zurücklassung einer glatten Schnittfläche abzuschneiden; nach der Abheilung zeigt sich eine wohl anliegende, die Zahnwurzel umgebende Zahnfleischfläche."

Nodine, dessen ausführliche Arbeit bereits im November 1920 in der amerikanischen zahnärztlichen Gesellschaft in London vorgetragen worden und im

Aprilheft des Dental Cosmos 1921 erschienen ist, beruft sich darauf, daß er bereits in derselben Gesellschaft im Oktober 1918 in einer kurzen Mitteilung über seine Operationsmethode berichtet habe, also vor Zentler und nimmt für sich die Priorität dieses Verfahrens in Anspruch. Nodine legt dabei Wert darauf, daß vor dem chirurgischen Eingriff in allen Fällen die Artikulation durch Einschleifen und eventuell Ersatz hergestellt werden müsse.

Was die Einzelheiten des operativen Eingriffes Nodines anbetrifft, so gibt er bei nervösen Patienten eine oder zwei Tabletten Bromural oder Triplebromid eine halbe Stunde vor dem Eingriff und führt nach vorheriger Reinigung der Mundhöhle mit einem gutwirkenden Antiseptikum die Anästhesie aus, sei es die lokale, sei es die Leitungsanästhesie, oder kombiniert beide, um durch gleichzeitige Injektion die Blutung während der Operation einzuschränken. Er operiert am sitzenden Patienten und womöglich an einer Mundhälfte gleichzeitig oben und unten, damit immer eine Mundhälfte gleichzeitig ausheile. Im übrigen hängt der Operationsplan ab vom gegebenen Falle und von der Zahl der Zähne, die operiert werden sollen. Nodine basiert auf der bereits im Jahre 1912 von Pickerill beschriebenen Technik, die er jedoch weiter ausgebaut hat. Durch Gazetupfer in der Größe $1^1/_2 \times 1^1/_2$ oder 2×2 Zoll, mit denen er das Operationsfeld umlegt, hält er Speichel und Blut ab. Nachdem er sich über die Tiefe der Taschen orientiert hat, führt er mit einem entsprechenden Messer den Schnitt rechtwinklig zum Alveolarfortsatz, entlang dem Verlaufe des Knochens. (Vgl. Abb. 1, 2, 3 und 4 aus The Dental Cosmos 1921, S. 348.) Wenn die Zerstörung des Knochens sich nur auf eine Seite erstreckt, so wird der Schnitt nur auf der einen Seite geführt und das Zahnfleisch in den interdentalen Räumen zurückgelassen. Soweit das Gewebe erkrankt ist, wird es entfernt, in den approximalen Zwischenräumen wird das infizierte Gewebe gründlich mit dem Löffel exkochleiert und der rauhe Knochen mit Meißeln und Löffeln bis zum Niveau der Taschen abgetragen und geebnet. Nodine verwendet dazu bajonettförmige Meißel und karstartige Exkavatoren, zum Exkochleieren schmale Küretten oder löffelförmige Exkavatoren, zum Durchschneiden des Zahnfleisches ein schmales sichelförmiges Messer nach Ivory, das in den Polierhalter von Ivory eingesetzt wird; dieses Instrument kann nun nach Bedarf nach jeder gewünschten Stellung zugewandt werden. Verschieden gekrümmte Zahnfleischscheren, ferner Instrumente nach Zentler und Dr. Justin Towner seien bereits hierfür auf dem Markt. Nach Reinigung des Operationsfeldes mit physiologischer Kochsalzlösung oder Dakinlösung und Betupfen mit 7% Jodtinktur wird um die operierten Zähne ein Jodoformgazestreifen gelegt und eventuell mit Seidenfäden fixiert, der täglich an 3—4 folgenden Tagen gewechselt wird. Der Patient soll am Morgen nach der Operation einen Eßlöffel Bittersalz, an den 10 weiteren Tagen 2 Teelöffel Salbeitee einnehmen. Aufs Gesicht soll er kalte Umschläge mit Bittersalzwasser (1 Eßlöffel Bittersalz auf ein Glas Wasser) machen.

Eine besondere Diät wird dem Patienten verschrieben: Gemüse und Kohlehydrate unter Einschränkung von Eiweiß- und Extraktivstoffen. Beim Wechsel der Jodoformgaze wird die Wunde an den folgenden Tagen ausgespritzt; letzteres soll auch vom Patienten selbst mit warmer physiologischer Kochsalzlösung nach dem Essen ausgeführt werden.

Eine Woche nach der Operation ist die Wunde fast verheilt, in 10—14 Tagen erhält das Zahnfleisch ein gesundes Aussehen wieder und schlingt sich fest an die Zähne an. Nodine betont, daß er den Knochen nicht deshalb wegnehme, weil er von ihm genau aussagen kann, er wäre infiziert, sondern aus mechanischen Rücksichten. Er will den Eingang zur Tasche verengen und alle vorspringenden und reizenden Knochenspitzen entfernen und alle infizierten Zahnfleischreste beseitigen. — Wie wir sehen, bestehen zwischen der Operation Nodines, Zentlers und Widmanns keine wesentlichen Unterschiede.

Ebenfalls im Aprilheft des Dental Cosmos von 1921 finden wir eine Arbeit über dasselbe Thema von William Ziesel, die er am 2. 12. 1920 in der Eastern Dental Society in Philadelphia vorgetragen hat. Seine Operationsmethode bezieht sich hauptsächlich auf Exzision der Zahnfleischtasche und er bezeichnet sie auch deshalb, ähnlich Pickerill, als Gingivoektomie. Auf die Entfernung des Knochenrandes legt er geringen Wert: „Wenn es notwendig ist, wird der Alveolarfortsatz bei vorliegender Nekrose ebenfalls mit scharfem Messer ausgekratzt.“ Die Absicht, vor allgemeiner Infektion und deren Folgen den Patienten zu schützen, veranlaßten den Autor zur Operation, die er seit November 1918

an 2500 Zähnen mit 90% Erfolg ausgeführt hat. In den letzten Jahren operierte er bis an 25 Zähnen gleichzeitig in einer Sitzung. Die Operation erstreckt sich demnach unter Umständen über den ganzen Alveolarfortsatz des Ober- und Unterkiefers. Ziesel operiert mit besonders gekrümmten Lanzetten, die der Form nach den später abgebildeten, von mir angewandten, äußerst ähnlich sind. Nach der Operation hat Ziesel auch eine Besserung des Allgemeinbefindens des Patienten beobachtet.

Im Jahre 1920 erschien die III. Auflage der Monographie R. Neumanns: „Die Alveolarpyorrhöe und ihre Behandlung". Darin lesen wir auf S. 120:

„Ich habe 1915 bereits meine drei Jahre lang geübte Methode der chirurgischen Behandlung betont, die darin bestand, daß ich etwa 1/2 cm unter dem Zahnfleischrande einen Bogenschnitt nach Partsch führte, mir nun den Krankheitsherd freilegte und alles veränderte Gewebe zu entfernen suchte. Alsdann wurde der Schleimhautlappen wieder emporgehoben und vernäht."

Einige Zeilen weiter sagt derselbe Autor:

„Trägt man nur Teile der Papillen und des Zahnfleisches ab, so wird man nie mit Sicherheit sagen können, daß man alle Buchten und Nischen im Knochen wirklich gesehen und behandelt hat. Das gleiche gilt für den Bogenschnitt nach Robert Neumann, ganz abgesehen davon, daß häufig die noch 1/2 cm starke Schleimhautleiste nekrotisch würde."

Neumann beschreibt also seine Operationsmethode, die er bis noch vor kurzem geübt hat, und er kritisiert sie in aufrichtiger Weise. Hierauf geht er ein auf seine radikal-chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhöe mit breiter Aufklappung, Exkochleation, Wegmeißelung und Glättung der Knochenränder und nachfolgender Naht, wobei die vertikale Atrophie (Weski) in eine horizontale verwandelt wird.

„Meist wird infolge der Atrophie des Knochens, der eine Atrophie der Schleimhaut nicht folgt, nach Entfernung alles veränderten Knochengewebes bei der Operation, von der Schleimhaut zuerst — genau so wie nach Abtragung der Alveolarränder und scharfer Knochenkanten zur Vorbereitung für eine Prothese — mit dem Skalpell so viel genau abgetragen werden müssen, daß sie eben nur den Knochen deckt, weil nur dann ein straffes Anliegen der Schleimhaut auf dem Knochen und bei den Zähnen zu erzielen ist. Soll eine Heilung erfolgen, so müssen nunmehr alle anderen therapeutischen Maßnahmen berücksichtigt werden, die für die Heilung unter allen Umständen erforderlich sind: es müssen Konkremente die an der Wurzel haften, restlos entfernt werden, die Wurzel muß nach der von Sachs und R. Neumann angegebenen Methode spiegelglatt poliert werden usw."

Dieser Arbeit folgte eine noch ausführlichere Beschreibung dieser Operationstechnik im Aprilheft 1921 der „Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk." (das eigentlich erst ein halbes Jahr später erschienen ist); beide Arbeiten enthalten vorzügliche, äußerst instruktive Illustrationen der Operationstechnik. Im Herbst 1920 hatte Neumann Gelegenheit, während seines Kurses in Stockholm mit Widman zusammentreffen, wobei es sich herausstellte, daß nur unwesentliche Unterschiede zwischen den Operationstechniken beider bestehen.

Eine überaus große Ähnlichkeit besteht ferner zwischen der Operationsmethode Neumanns und Zentlers (The Dental Summary. 1919), die ich bereits vorher wörtlich zitiert habe. Bei der Lektüre kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß Neumann von der Widmanschen englischen Arbeit oder der Arbeit Zentlers, wenn nicht unmittelbar, so doch mittelbar Kenntnis erhalten haben mußte. Nichts destoweniger muß man Neumann glauben, daß er selbständig zu dieser Operationstechnik gekommen ist. Jedenfalls basierte Neumann auf meinen, im Jahre 1914 aufgestellten Leitsätzen, auf die er sich auch in seiner Arbeit von 1921 beruft.

Dem im folgenden zitierten Absatz des Lehrbuches Neumanns vom Jahre 1920, S. 120, muß man skeptisch begegnen:

„Schon 1912 machte ich den Versuch, vom Alveolarrande aus Periost und Schleimhaut abzuheben bis zur Wurzelspitze. Die Versuche erstreckten sich aber nur auf zwei bis drei Zähne".

Allerdings finden wir in der ersten Auflage der Neumannschen Monographie vom Jahre 1912 im IX. Abschnitt im Kapitel „Der Alveolarabszeß" folgende Worte (S. 58 und 59):

„Hat sich bei bestehender Alveolarpyorrhöe ein Alveolarabszeß gebildet, so inzidiere ich. Bei Frontzähnen führe ich den Schnitt in der Richtung der Längsachse des Zahnes..... .... Bei Molaren und Bikuspidaten führe ich einen Bogenschnitt, lege den ganzen Zahnhals mit frei, hebe den Lappen mit Periost, soweit noch solches vorhanden ist, mit dem Elevetorium ab, halte mit dem vier- und sechszackigen scharfen Haken den Schleimhautlappen ab, kratze Granulationsgewebe und Zahnstein, soweit ich herankommen kann, aufs sorgfältigste ab, lege den Lappen wieder an und fixiere die Wundränder mit zwei bis vier Nähten."

Von einer Exzision der überschüssigen Zahnfleischtaschen ist aber dabei nirgends die Rede. Diese oben beschriebene Behandlung hat Neumann nur für einen speziellen Fall: „Der Alveolarabszeß bei Alveolarpyorrhöe" vorgesehen, und nicht als eine typische Behandlungsmethode der Alveolarpyorrhöe.

Wir vermissen merkwürdigerweise diesen oben zitierten Passus im Vortrage Neumanns über die chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhöe, den er 1914 auf der Jahresversammlung des Zentral-Vereines gehalten hat (Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. S. 484. 1914). Ebenso finden wir merkwürdigerweise keine Erwähnung hiervon in der II. Auflage seiner Monographie, die im Jahre 1915 erschienen ist. Man kann ja nicht annehmen, daß Neumann eine Operationstechnik, die so gute Resultate ergibt, vom Jahre 1912 (!) bis 1920 der Öffentlichkeit vorenthalten wollte, und es müssen aus diesem Grunde Zweifel aufkommen, ob Neumann diese Operationsprinzipien bereits vor 1914 realisiert hat. Auch tat Neumann hierüber keine Erwähnung, als 1914 über den Vortrag Strucks diskutiert wurde und ich den rationellen Behandlungsplan feststellte.

Wahrscheinlicher erscheint es mir, daß Neumann nach meiner Feststellung der Operationsprinzipien (vielleicht in demselben Jahre, 1914, dieselben realisiert hat und in seinen späteren Publikationen später ausgeführte Operationen auf Grund ungenauer Reminiszenzen antedatiert hat.

II.

Im folgenden möchte ich nun eine kurze Übersicht über die chronologische Folge der Publikationen über die chirurgische Behandlungsmethode der Alveolarpyorrhöe geben:

I. Gingivoektomie. 1912. Pickerill, 1914, Struck, 1920 (1918), Ziesel.

II. Radikal-chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhöe mit Abtragung der Knochenränder.

A. Aufstellung der Leitsätze der radikal-chirurgischen Behandlung 1914, Cieszyński.

B. Ausarbeitung der Operationstechnik. 1910 (?), Robiček, 1916, Widmans Vortrag: Systematische, rationell durchdachte Behandlung von Zahngruppen. 1918: Widmans Publikation in schwedischer und englischer Sprache. 1918, Dezember: Nodines Mitteilung in der American Dental Society in London. 1919, Januar: Zentlers Publikation in The Dental Summary. 1920: Neumanns Monographie über Alveolarpyorrhöe. 1920: Nodines Vortrag in der American Dental Society of London, publiziert im Aprilheft von 1921 von The Dental Cosmos. 1921: Neumanns ausführliche Beschreibung der Operationstechnik in der „Vierteljahrsschrift f. Zahnheilkunde" Aprilheft.

Aus dieser Zusammenstellung folgt, daß aller Wahrscheinlichkeit nach dieselbe Idee der chirurgischen Behandlung unabhängig voneinander in der Neuen und der Alten Welt aufgekeimt und von verschiedenen Autoren bearbeitet worden ist. Wenn wir jedoch die chronologische Folge berücksichtigen, so gebührt das Verdienst, die Anregung zu den beiden Etappen dieser Operationsmethode gegeben zu haben, in der Neuen Welt Pickerill, und in Europa mir und dem Schweden Widman.

Der Umstand jedoch, daß gerade mehrere Autoren unabhängig voneinander in der Alten und Neuen Welt gleichzeitig dieselbe Idee verwirklicht und alle durchweg gute Resultate erzielt haben, spricht am besten für die Behandlungsmethode selbst, zumal sie, trotz des radikalen Vorgehens, die einzige konservative Methode ist, der man vom allgemein medizinischen und chirurgischen Standpunkte keine Bedenken entgegenbringen kann.

Die Nachteile dieser Operation hat Nodine übersichtlich zusammengestellt und eventuelle Einwände gegen sie widerlegt:

„1. Man hat der Operation vorgeworfen, daß sie die Wurzeln zu stark entblöße, wodurch die Zähne sehr empfindlich werden. Dieser Vorwurf könnte jedoch ebensogut jeder gründlichen Wurzelreinigung gemacht werden, welche ein Schrumpfen des Zahnfleisches nach sich zieht.

2. Als weiteren Nachteil hat man angeführt, daß das Zahnfleisch mit einer Narbe ausheile, und dadurch gegen Verletzungen empfindlicher werde. Dieser Vorwurf scheint auf einem Mißverständnis zu beruhen, denn das Zahnfleisch heilt in diesem Falle wie jede frische Zahnfleischwunde, die ohne längere, die Gewebe stärker schädigende Eiterung einhergeht, mit wirklichem Epithel und hat, meiner Erfahrung nach, keinesfalls das Aussehen eines glänzenden und durchscheinenden Narbengewebes.

3. Ein weiterer Vorwurf betrifft die angeblichen Klagen der Patienten über das unschöne Aussehen der entblößten Wurzeln. Doch bilden Resorption und Schrumpfung das notwendige Ergebnis jeder Behandlung, die die Befreiung der Wurzeln von Zahnstein und der Weichteile von Infektion sich zum Ziele steckt und, gefolgt von Massage und Bürsten, als Endresultat Verhärten des Zahnfleisches und sein straffes Anliegen an den Knochen ergibt. Wenn das Zahnfleisch nicht schrumpft und vom gesunden Knochen absteht, so ist das ein Zeichen, daß die Infektion nicht nur nicht gänzlich ausgerottet wurde, sondern daß sie bald wieder sich aktiv zeigen werde mit neuer Taschenbildung, denn es ist augenscheinlich, daß gesundes Zahnfleisch nie einer glatten polierten Wurzeloberfläche anliegen wird. Wenn das Periodontium und der Knochen durch pathologische Prozesse einmal zerstört worden sind, können sie sich kaum nennenswert regenerieren.

4. Die Operation wäre angeblich „ein chirurgischer Eingriff", der nach chirurgischen Prinzipien ausgeführt und deshalb für den zahnärztlichen Durchschnittspraktiker ungeeignet wäre. Demgegenüber muß behauptet werden, daß jeder, natürliche oder erworbene chirurgische Geschicklichkeit besitzende und technische Sorgfalt beobachtende Zahnarzt durch diese Methode Erfolge ernten werde, die mit keiner anderen erreichbar sind."

Als hauptsächliche Vorteile der Operation sind anzuführen:

1. Gründliche Entfernung des erkrankten Gewebes.
2. Sie kann schnell und schmerzlos vorgenommen werden.
3. Das Operationsfeld wird zur Aufnahme der Fixationsschiene vorbereitet.
4. Die Beseitigung der lokalen Krankheitsherde schützt den Organismus vor eventueller kryptogener Infektion seitens derselben.

III.

Auf Grund meiner klinischen Beobachtungen und Erfahrungen möchte ich nun im folgenden einige Bemerkungen anknüpfen. Diese werden sich beziehen auf:

a) die Diagnose und Röntgenuntersuchung,
b) die Indikationsstellung,
c) die Vorbereitung des Operationsfeldes,
d) die Operation selbst,
e) die Sicherung des Erfolges.

Diagnose und Röntgenuntersuchung.

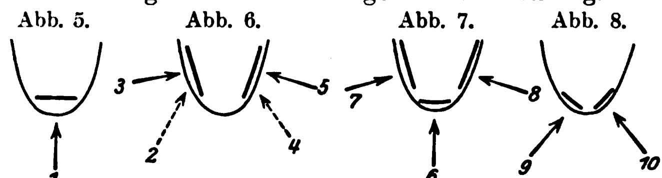


Abb. 5—8. Die Projektion des Hauptstrahls (1—10) zum Alveolarfortsatz und zur Filmplatte. Abb. 5 u. 6 im Oberkiefer, Abb. 7 u. 8 im Unterkiefer.

Vor jeder radikal-chirurgischen Behandlung sind Röntgenaufnahmen nicht nur des erkrankten Bezirks, sondern auch der übrigen Bezirke der Alveolarfortsätze beider Kiefer auszuführen. Es empfiehlt sich dabei sie mit intraoraler Technik bei anliegendem Film nicht nur mit orthoradialer (Abb. 5 u. 8. Strahlenrichtung 1, 3, 5), sondern auch mit schräger Projektion (Abb. 6. Strahlengang 2 u. 4), vorzunehmen, um die Verhältnisse an mehrwurzeligen Zähnen besser darzustellen. Die intraorale Technik erfordert allerdings bei Darstellung der Kiefer mehr Aufnahmen (8—10), während bei extraoraler Technik drei Plattenaufnahmen genügen würden; die Details kommen jedoch bei intraoralen Aufnahmen besser zur Geltung. Die Anfertigung dieser größeren Zahl der Aufnahmen dauert jedoch nicht länger als bei der extraoralen Technik. Mit der von mir angegebenen Technik sind 10 intraorale Aufnahmen in 20 Minuten fertigzustellen. Statt mit anliegendem Film kann man im vorderen Abschnitt des Oberkiefers die Aufnahmen mit horizontal liegendem Film anfertigen, um eine bessere Übersicht zu erhalten; im Unterkiefer vorn jedoch ist die horizontale Aufnahme aus dem Grunde zu vermeiden, weil bei ihr meistens die Wurzelspitzenverhältnisse durch den unteren vorderen Abschnitt des kortikalen Unterkieferknochens mehr oder weniger verdeckt werden (Abb. 9 u. 14), der marginale Teil des Alveolarfortsatzes dagegen, der bei Pyorrhoea alveolaris wichtig ist, zu breit auseinanderprojiziert wird.

Auf diesen Filmaufnahmen stellen wir unter Heranziehung der klinischen Bilder fest, ob wir es mit einem lokalen Prozesse oder mit einem Symptom eines

konstitutionellen Leidens zu tun haben. Bei letzterem finden wir die „horizontale Atrophie (Weski)“ bei fast allen Zähnen mehr oder minder ausgeprägt vor. Diese Fälle können von Eiterung begleitet sein; sie können jedoch auch ohne Eiterung destruktive Erscheinungen des Alveolarrandes und Taschenbildung aufweisen (Atrophia alveolaris idiopathica vel constitutionalis).

Ein ähnliches klinisches Bild des Alveolarrandes, wobei jedoch die interdentalen Papillen wie abgeschnitten aussehen, können wir nach abgelaufener

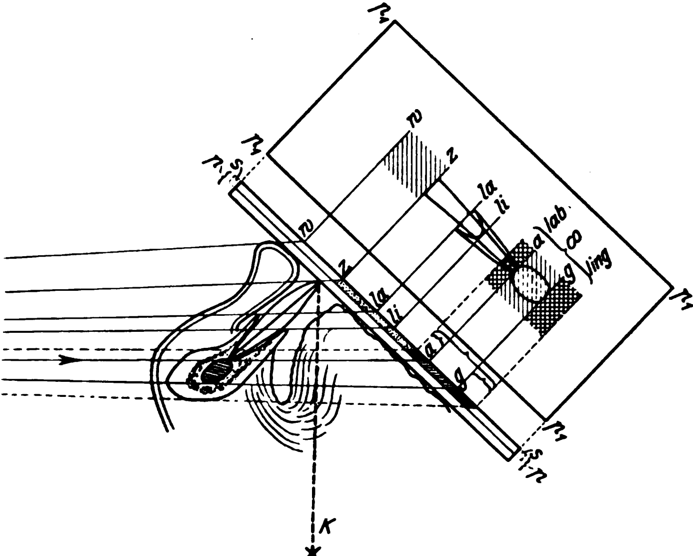


Abb. 9. Der Strahlengang zur horizontalliegenden Platte im Unterkiefer und Analyse des erhaltenen Bildes ((p_1 p_1 p_1 p_1).
ss = Schichtseite → Richtung des Hauptstrahls,
k = Winkelhalbierende zwischen der Zahnachse und der photographischen Platte (Isometrieregel von Cieszyński),
w—z = Lippenschatten,
z—a = Zahn,
a = Apex dentis,
co = Korticalis des Unterkieferrandes,
lab = Schatten der labialen Knochenlamelle,
ling = Schatten der lingualen Knochenlamelle,
la = labialer Alveolarrand,
li = lingualer Alveolarrand,
g—a = Granulom.
Die Wurzelspitze und die periapikale Gegend ist durch den Schatten der Kortikalis des Unterkieferrandes verdeckt.

Stomatitis ulcerosa antreffen, ohne daß sich jedoch dabei ein allgemeines Leiden sonst aufweisen läßt.

Die „vertikale Atrophie“ (Weski) ist meist nur an denjenigen Stellen vorhanden, wo mechanische Momente (schlecht oder tief sitzende Kronen, lokale Überbelastung, Zahnstein usw.) ihr Entstehen begünstigen (Parodontitis, [Paracementitis] intraalveolaris pyorrhoica).

Der marginale sowie der intraalveoläre Charakter des Leidens kann aber nicht nur bei der idiopathischen (konstitutionellen) Form, sondern auch als Ausdruck eines lokalen Leidens, einer Paracementitis sich vorfinden.

Beide Gruppen der Erkrankung können schließlich ineinander übergehen [1]. Über die speziellen destruktiven Verhältnisse der Alveolarfächer unter Berücksichtigung der Pathogenese ist schon bei der Diagnosenstellung Klarheit zu schaffen, da die konstitutionelle Grundlage immerhin für die radikalchirurgische Behandlung prognostisch ungünstiger sein und gegebenenfalls ohne Besserung des Allgemeinzustandes kein dauernd günstiges Heilungsresultat des lokalen, symptomatischen Leidens des Alveolarfortsatzes ergeben wird. Auch berücksichtige man immer bei den Erkrankungen des Alveolarfaches das Moment der Überlastung der einzelnen Zähne oder Zahngruppen, welches außer jedem Zweifel für das Entstehen des Leidens eine bedeutende Rolle spielt.

Es empfiehlt sich, auch eine Untersuchung der inneren Organe vorzunehmen, ferner den Harn auf Zucker, Eiweiß und Harnsäure zu untersuchen, weiter eine Untersuchung des Blutes auf Blutdruck, Blutbild, Hämoglobingehalt und Gerinnungsfähigkeit auszuführen, um einerseits Richtlinien zu erhalten, ob eine allgemeine Therapie durchgeführt werden müsse, anderseits um festzustellen, ob und inwieweit nach Durchführung der radikal-chirurgischen Behandlung eine Besserung des Allgemeinzustandes eingetreten ist.

Wie wir bereits erwähnt haben, sind immer die Röntgenogramme unter Berücksichtigung der klinischen Untersuchung zu deuten, wobei die Untersuchung der Tiefe der Zahnfleischtaschen lingual und labial mittels einer dünnen Sonde nicht zu unterlassen ist. Unter Umständen kann das Einführen von Guttaperchaspitzen lingual und labial (nach Weski), während der Röntgenuntersuchung für die genaue Diagnostik wertvollen Dienst erweisen.

Das Röntgenogramm und die Sondenuntersuchung bestimmt jedoch immer, wie tief der Schnitt bei der Exzision des Zahnfleisches geführt werden soll, und welche Zähne überhaupt erhalten werden sollen.

Es empfiehlt sich vor der Operation nach einem genauen Studium der Films die Anfertigung einer Skizze aus dem Gedächtnis, auf welcher der Verlauf des knöchernen Alveolarrandes aufgezeichnet wird, nach dem sich die Tiefe der Schnittführung zu richten hat. Schon diese Arbeit bedeutet eine gute Vorbereitung für den Operateur, da man auf diese Weise den topographischen Zustand sich leichter im Gedächtnis behält.

---

[1]) Da ich, wie viele andere Autoren, den Standpunkt vertrete, daß die sog. Pyorrhoea alveolaris keine Erkrankung an und für sich, sondern ein Symptom einer Kiefererkrankung bezüglich eines Allgemeinleidens darstellt, **schlage ich folgende Einteilung vor:**

I. Atrophia alveolaris idiopathica v. constitutionalis (umfaßt meist den ganzen Kiefer, oder größere Abschnitte des Kieferknochens),
  1. praecox, 2. traumatica; } a) non pyorrhoica, b) pyorrhoica.

II. Parodontosis (Paracementosis) alveolaris pyorrhoica,
  1. post gingivitidem, 2. traumatica (ex abusu), } (Parodontitis) 3. ex inusu (Parodontosis); } a) marginalis, b) intraalveolaris.

III. { 1. Atrophia alveolaris idiopathica v. constitutionalis et 2. Parodontitis alveolaris pyorrhoica,
  a) Forma marginalis,
  b) Forma intraalveolaris.

Indikationsstellung.

Eine Indikation zur Radikaloperation geben diejenigen Fälle ab, bei denen das Alveolarfach zur Hälfte und darüber geschwunden ist, während die Form der Erkrankung selbst, ob auf konstitutioneller oder anderer Grundlage, ob marginal oder intraalveolär, nur eine untergeordnete Bedeutung hat.

Von weniger tief reichenden Formen der Alveolaratrophie kommen für die Operation auch diejenigen Fälle in Betracht, bei denen die Eiterung nach gründlicher Zahnsteinentfernung, 3—5facher medikamentöser Behandlung, nach Herstellung regelrechter Artikulation und Fixation nicht sistiert, ferner auch diejenigen, bei denen ein Rezidiv nach konservierender Behandlung sich bereits nach kurzer Zeit wieder einstellt. Das Alveolarfach kann bis zur Hälfte und darüber geschwunden sein, ohne daß die Zähne das Symptom der Lockerung aufweisen.

Wenn im Bereiche des Operationsfeldes ein oder mehrere Zähne stehen, bei denen die Destruktion des Kieferknochens und damit auch das Vordringen der Granulationen bis zur Wurzelspitze vorgeschritten ist, sind die betreffenden Zähne zu extrahieren, damit sie nicht wie ein Fremdkörper auf die Umgebung wirken und Infektionsherde unterhalten. In diesem Falle eine Replantation auszuführen, wie sie R. Neumann empfiehlt, halte ich nicht für angezeigt, da eine temporäre Sistierung der Eiterung nach erfolgter Replantation und Fixierung nicht als voller Erfolg angesehen werden darf. Der Operateur könnte in solchem Falle keinesfalls die Verantwortung übernehmen, daß solche Zähne den Ausgangspunkt einer kryptogenen Infektion des Gesamtorganismus nicht abgeben werden.

Kontraindikationen für die Radikaloperation geben ab: Bluterkrankungen, wie perniziöse Anämie, Leukämie, Hämophilie, ferner senile Atrophie der Kieferknochen, allgemeine Kachexie bei Neoplasmen und infolge anderer Ursachen, sowie Endokarditis lenta, Nierenerkrankungen, ferner Fälle bei denen Verdacht auf kryptogene Sepsis vorliegt. In allen diesen Fällen, bis auf die Hämophilie, bei der man sich blutiger Eingriffe enthalten muß, ist die Zahnextraktion, Exkochleation der Alveolen und Exzision der überschüssigen Schleimhaut sowie Deckung der Defekte durch Prothesen die rationellste Therapie.

Vorbereitung des Operationsfeldes.

Bei der Vorbereitung des Operationsfeldes geht man auf die Vernichtung bzw. Herabsetzung der Vitalität der Mikroorganismen in den Zahnfleischtaschen und auf die Steigerung der vitalen Energie des Zahnfleisches aus. Zu diesem Zwecke sind schon vor der Operation die Zähne von Zahnstein zu reinigen, die Zahnfleischtaschen mit chemischen Mitteln zu desinfizieren. Diese Mittel dürfen jedoch das Periost nicht schädigen, sondern nur das von Epithelsträngen durchwachsene Granulationsgewebe. Zu diesem Zwecke verwende ich Phenolkampfer oder 40% Argentum nitricum, welch letztere Lösung ich auf einer Öse in die Tiefe der Zahnfleischtaschen einführe und deren Überschuß mit physiologischer Kochsalzlösung binde und ausspüle. Die Lapislösung hat ferner die Aufgabe, der Empfindlichkeit des Zahnhalses, die sich häufig nach der Operation einstellt, vorzubeugen.

Vor der Operation ist die Artikulation sorgfältig herzustellen. Alle Zähne, die beim Schließen des Bisses und beim Seitwärtsbiß nachgeben, sind niedriger zu schleifen.

Das Nachgeben der Zähne prüft man, indem man die Fingerkuppe des Zeigefingers leicht auf die Zahnkrone legt und den Biß schließen und Seitwärtsbewegungen wie beim Knirschen ausführen läßt (Schlittenartikulation Karolyis). Die geringste Bewegung der Zahnwurzeln im Kieferknochen ist durch das Gefühl mit der Fingerkuppe festzustellen.

Um das Abschleifen der gelockerten Zähne dem Patienten erträglicher zu machen, kann man sie untereinander mit Seide oder Bindedraht verbinden.

Schon diese Maßnahmen allein genügen häufig, um die Eiterung einzuschränken, eventuell ganz zu beheben und in leichteren Fällen dem früher geröteten und gelockerten Zahnfleisch ein blässeres, dem gesunden ähnliches Aussehen zu verleihen.

Operation.

Was nun den Operationsplan selbst anbetrifft, so teile ich ebenso wie Nodine und Neumann den Kiefer in drei Abschnitte, den linken, vorderen und rechten, und operiere, wenn es der Zustand des Patienten gestattet, gleichzeitig in beiden Kiefern. Ich stimme Nodine bei, der bei ausgedehnten Operationen immer nur auf einer Seite operiert, um dem Patienten das Kauen auf der anderen Hälfte zu ermöglichen. Die gleichzeitige Exzision der Zahnfleischtaschen des ganzen Kiefers (links, vorne, rechts), wie sie von Ziesel geübt wird, halte ich daher nicht für angezeigt.

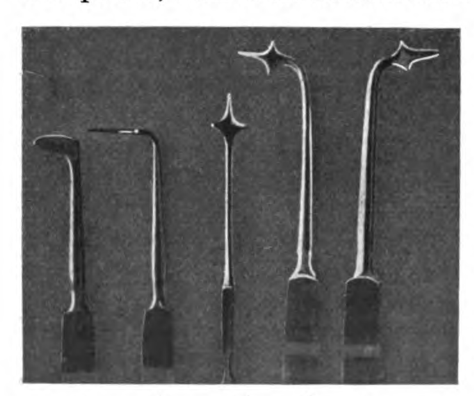


Abb. 10. Instrumente zur Gingivoektomie (nach Cieszyński)[1]) (etwas verkleinert). a) Rechtwinkliges Messer mit abgerundeter Schneide, b) rechtwinkliges Raspatorium, c) gerade Lanzette zur Exzision des Zahnfleisches von der labialen Seite der Zähne, d) und e) gebogene Lanzetten zur Exzision des Zahnfleisches von der bukkalen und von der lingualen bzw. palatinalen Seite.

Wenn der Prozeß weniger weit fortgeschritten ist, so ist unter Beibehalt des Prinzips der Behandlungsplan zu modifizieren. Die Operation der einzelnen Abschnitte wird in Abständen von 10—20 Tagen ausgeführt.

Bezüglich der Herabsetzung der Empfindlichkeit bei der Operation lasse ich, ebenso wie Nodine eine halbe Stunde vor der Operation bei empfindlichen Patienten Bromural oder Morphium verabreichen, und führe den Eingriff selbst unter Leitungsanästhesie bzw. unter Kombination derselben mit lokaler Anästhesie aus. Falls eine intensivere Blutung seitens der Arteria palatina eintritt, wird diese knapp nach ihrem Austritt aus dem Foramen palatinum umstochen. Das Operationsfeld wird durch sterile Gazerollen trocken gehalten.

Zur Exzision des Zahnfleisches gebrauche ich in den letzten Jahren besondere Messer bzw. Lanzetten, welche den Zieselschen äußerst ähnlich sind (Abb. 10). Besonders praktisch ist das rechtwinklig gebogene Skalpell mit abgerundeter

[1]) Die Instrumente sind von der Firma Trepczyński, Lwów (Polen), nl. Dominikańska 5 hergestellt worden.

Spitze, mit dem man überall bequem hinkommen kann und das dank der Abrundung jeder Wölbung des Kiefers folgt.

Die Tiefe des Schnittes, der bis auf das Periost geht und es mit durchtrennt, wird durch die Lage und Tiefe der Zahnfleischtaschen bestimmt. Zwei vertikale Schnitte vom Zahnhalse bis in die apikale Gegend begrenzen den Schnittlappen. Der horizontale, linguale Schnitt wird trichterförmig zur Achse der Zähne geführt (Abb. 11), der labiale, bzw. bukkale Schnitt rechtwinklig zum Knochen.

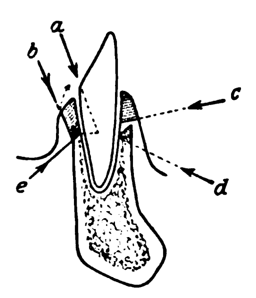


Abb. 11. Radialer Durchschnitt des Unterkiefers in der Gegend des Incisivus. a, b, c, Schnittrichtung bei der Exzision der Zahnfleischtasche (nach Cieszyński).
a) Schnittrichtung im interdentalen Raume; der Pfeil bedeutet die trichterförmige Schnittführung (circumcisio). b) Schnittrichtung auf der lingualen Seite. c) Schnittrichtung auf der labialen Seite. d) Schnittrichtung beim Abmeißeln bzw. bei der Glättung des Knochens.

Die Durchtrennung der Papillen geschieht mit Lanzetten in schräger Richtung nach der Tiefe hin bis zum Kontakt mit dem Knochen. Ob beiderseits oder einerseits aufgeklappt werden soll, hängt von der Lage der Taschen ab. Der abstehende Knochenrand wird abgetragen, ebenso die abstehenden Septen. Die Knochentasche muß ebenfalls weggeschafft werden. Ich teile nicht die Bedenken Gottliebs, Römers und Hilles, welche die Knochenränder erhalten wissen wollen. Ich verweise hier auf die trefflichen, bereits zitierten Bemerkungen Nodines (S. 106). Das Glätten des Knochens nehme ich mit Meißeln, Fissurenbohrern und Finierern vor. Der Zahnstein in der Tiefe wird restlos entfernt, die Zähne werden geglättet. Das Zahnfleisch wird, falls es durch den ersten Schnitt noch ungenügend beschnitten wurde, noch mit der Schere beschnitten. Die Granulationen werden gründlich mit scharfen löffelförmigen Exkavatoren entfernt. Nach gründlicher Ausspülung mit Wasserstoffsuperoxyd und Austupfen mit Jodlösung wird die Wunde seitlich und interdental durch Nähte geschlossen, wobei auf tadellosen Anschluß beider Lappen untereinander zu achten ist [1]).

Sofort nach Beendigung der Operation wird eine Drahtligatur, wie sie weiter unten beschrieben ist, angelegt. Falls eine Nachblutung befürchtet wird, werden zu beiden Seiten der Zahnreihe Gazestreifen gelegt und durch den seinerzeit von mir angegebenen Kompressionssattel, mit Gaze ausgefüllt, eine halbe Stunde lang fixiert.

[1]) In letzter Zeit gebrauche ich statt der Jodlösung die Preglsche Lösung bzw. die vom hiesigen Professor der physiologischen Chemie J. Parnas angegebene „P_4"-Lösung, welche ebenso wie die Preglsche Lösung Jod abspaltet und eine sehr starke bakterizide Wirkung besitzt, ohne dabei die Vitalität des Gewebes herabzusetzen. Dieses Mittel wird fabrikmäßig hergestellt von der Firma Laokoon, Lwów (Polen) Ul. Lindego 6 unter dem Namen „Solutio jodico-jodata P_4".

Dem Patienten wird flüssige und breiartige Diät verordnet. Es ist für regelmäßigen Stuhlgang zu sorgen. Der Patient spült die ersten zwei Tage mit Wasserstoffsuperoxyd (3%), nach jeder Mahlzeit drei Minuten lang, in der Zwischenzeit kann er nach Belieben mit Salbeiteeinfus (das ich auch sonst bei Behandlung von Stomatitiden sehr gerne anwende), ausspülen. Falls sehr tiefe Buchten und Nischen bestehen, sind Ausspritzungen der Interdentalräume nach dem Essen und vor dem Schlafengehen angezeigt.

Sicherung des Erfolgs.

Der Erfolg hängt in denjenigen Fällen, wo ein konstitutionelles Leiden vorliegt, von der Allgemeinbehandlung und Besserung des allgemeinen Gesundheitszustandes des Patienten wesentlich ab.

Auf die Notwendigkeit der Erhaltung richtiger Artikulation und Ausschaltung der Überbelastung, habe ich bereits hingewiesen.

Die Fixation der gelockerten Zähne ist eine der wichtigsten Bedingungen

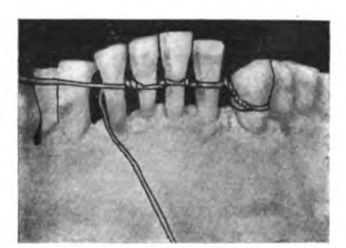


Abb. 12. Ligatur nach Cieszyński, gesehen von vorn, während des Anlegens der Ligatur. Das linguale Drahtende A wird unter dem straff angezogenen labialen Ende durchgezogen.



Abb. 13. Ligatur nach Cieszyński gesehen von oben. Die zusammengedrehten Drahtenden sind in den Interdentalräumen zwischen 4 und 3|.

für die Sicherung des Erfolges. Die Fixation kann am einfachsten durch Ligatur mit Aluminiumbronzedraht mittlerer Stärke erfolgen (dem gleichen, wie er zu orthopädischen Zwecken verwendet wird.) Anstatt der üblichen Achterturen führe ich die Ligatur in folgender Weise aus (Abb. 12, 13, 14).



Abb. 14. Ligatur nach Cieszyński im Röntgenbild.

Man beginne die Ligatur mit einem etwa 40 cm langen Draht im Unterkiefer auf der linken, im Oberkiefer auf der rechten Seite in der Nähe der Zahnhälse, wobei man als Grenzzahn denjenigen wählt, der möglichst fest noch im Kiefer steht. Im Prinzip muß die Ligatur eines jeden Zahnes sich fest an diesen anschmiegen; die Interdentalräume werden durch zusammengedrehten Draht ausgefüllt, der dabei mehr labial bzw. bukkal zu liegen kommt. Bindet man z. B. im Unterkiefer die Zähne zusammen, so kommt das interdental durchgezogene Ende unten zu liegen (Abb. 12), wird mit der rechten Hand gefaßt und stramm schräg nach der linken Seite des Patienten zu angezogen;

die linke Hand schlingt nun von oben nach unten zu das labiale Ende des Drahtes um das gespannte interdental durchgehende Ende. Die erste Windung muß von vornherein fest angezogen werden, beim späteren Nachziehen mittels einer Zange schwächt man gewöhnlich den Draht so sehr, daß er reißt. Der ersten Umdrehung folgen zwei bis vier weitere, je nach der Größe der Interdentalräume. Bei engstehenden Zähnen genügt mitunter eine einzige Umdrehung. Während des Anlegens der Schiene werden die Zähne durch vertikalen Druck, zum Teil durch Druck nach lingual, vom Assistenten fixiert. Nach dem Anlegen der Schiene müssen selbst sehr stark gelockerte Zähne völlig unbeweglich dastehen, nur dann ist die Ligatur richtig gelegt. Die Achse der Drahtschiene verläuft also mehr labial, bzw. bukkal (Abb. 12, 14). Der Übergang der einfachen Schlinge zur gedrehten Ligatur wird mit dem Polierstahl geglättet, damit er die Weichteile nicht reize. Falls die Schiene durch Tuchieren des Zahnfleisches mit Lapislösung oder Spülungen mit Hypermanganlösung anlaufen sollte, so kann sie leicht durch Jodpinselung gereinigt werden. Die Haltbarkeit der Drahtschlinge beläuft sich auf $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahr.

Meine Erfahrung mit dieser Art der Drahtligatur, die ich seit etwa 14 Jahren bei gelockerten Zähnen ausführe, sind sehr gut und befriedigen die Patienten so sehr, daß nur sehr wenige eine andere Schiene verlangen, die sie weniger belästigen würde. In diesem Falle wird die in ihrer Herstellung wesentlich teure, fest zu zementierende Schiene nach Rhein, Mamlok oder Witkowski hergestellt.

Zusammenfassung.

1. Unter der sog. „Pyorhoea alveolaris" versteht man noch heuzutage eine Reihe von Erkrankungen des Alveolarfortsatzes, die mit oder sogar ohne Eiterung einhergehen können. Dieses Leiden stellt ein Symptom einer Erkrankung des Alveolarfortsatzes bzw. des Organismus dar, der richtiger mit „Parodontosis (Paracementosis) alveolaris (eventuell mit Zusatz: „pyorrhoica"), oder als Atrophia alveolaris idiopathica vel constitutionalis (pyorrhoica oder non pyorrhoica) — je nach der Pathogenese — bezeichnet werden sollte. Beide Formen können auch kombiniert auftreten.

2. Für die Diagnosenstellung ist daher die Untersuchung nicht nur der Mundhöhle, sondern auch des ganzen Organismus notwendig.

3. Auch wenn nur einzelne Zähne die üblichen klinischen Symptome des Leidens aufweisen, sind intraorale Röntgenaufnahmen auf Films des ganzen Ober- und Unterkiefers vorzunehmen, um sich über die Ausdehnung des Leidens zu informieren.

4. Da das Leiden häufig zur kryptogenen Infektion Anlaß geben kann, ist diese Tatsache bei der Behandlung in erster Linie zu berücksichtigen.

5. Bei der Behandlung ist daher der Allgemeinzustand des Kranken und der lokale Zustand der Mundhöhle ins Auge zu fassen und es sind darum mehrere der bisherigen Methoden miteinander zu kombinieren.

6. Nur die radikale Beseitigung der Eiterung, der Zahnsteinkonkremente, die Entfernung der Zahnfleischtaschen mitsamt den Granulationen und der

krankhaft veränderten Knochenränder des Alveolarfortsatzes schützt vor Reinfektion und Rezidiven und darum ist sie vom allgemein-medizinischen Standpunkt die rationellste.

7. Ein straff anliegendes neues Ligamentum circulare wird nicht allein durch die Gingivoektomie, sondern durch Verengung des knöchernen Zuganges zur Alveole, also durch Wegmeißlung der scharfen, meist krankhaft veränderten Knochenränder der Alveolarfächer geschaffen.

8. Wenn der Krankheitsprozeß bis in die Nähe der Zahnwurzel vorgeschritten ist, ist von der Erhaltung dieser Zähne Abstand zu nehmen. Solche Zähne sind zu extrahieren und nicht zu replantieren. Liegt ein Allgemeinleiden mit kryptogener Infektion vor, so ist ebenfalls von konservativen Maßnahmen, also auch von der radikal-chirurgischen Behandlung Abstand zu nehmen und die erkrankten Zähne sind zu extrahieren.

9. Die Drahtligatur nach Cieszyński stellt eine billige, rasch herzustellende, leicht zu erneuernde Fixation der gelockerten Zähne.

10. Aus der „Gingivoektomie" Pickerills (1912) haben Cieszyński (1914) und Widman (1916) die systematische radikal-chirurgische Behandlung entwickelt. Dabei sind die Verdienste Nodines, Zentlers, Ziesels und R. Neumanns zu betonen, die wahrscheinlich selbständig fast um dieselbe Zeit (1918—1921) die gleiche Idee operativ ausgebildet und zu deren weiteren Verbreitung beigetragen haben.

Literatur:

Allaey, S. H.: Le traitement chirurgical de la Pyorrhée alvéolaire. Nouveau procédé: la Methode de Widman. (Ein Auszug der Originalarbeit Widmans.) Revue belge de stomatologie S. 335. August 1920. — Ballasko: Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Alveolarpyorrhöe. Österr. Zeitschr. f. Stomat. Nr. 8, S. 316—322. 1920. — Barrett, M. T.: Clinical Report upon Amoebic Pyorrhoea. (Mode of Application of Emetin Hydrochlorid.) The Dental Cosmos. S. 1347. 1914. — Derselbe: The Protozoa of the Mouth in Relation to Pyorrhoea alveolaris. Favorable Results of Local Application of Emetin Hydrochlorid in Pyorrhoea. The Dental Cosmos. S. 952. 1914. — Berten: Über Alveolarpyorrhöe. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. S. 133. 1905. — Cieszyński: Die Röntgenuntersuchung der Zähne und Kiefer. Leipzig: J. A. Barth 1914. — Derselbe: Verhandl. d. 53. Jahresversamml. d. Zentralver. Dtsch. Zahnärzte. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. S. 575—576. 1914. — Derselbe: Praktische Winke. Kompressionssattel zur Blutstillung. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. S. 202. 1917. — Cohn: Kursus d. Zahnheilk. 1911. — Emetinbehandlung: Referat von Riethmüller in: The Dental Cosmos. S. 458. 1915. Daselbst die Besprechungen der Arbeiten von Evans, Bass und Johns, ferner Agostini S. 648, Talbot S. 485, Lienau S. 1018. — Feiler: Die Therapie der Alveolarpyorrhöe. Öst.-ung. Ver. f. Zahnheilk. 1900/02 und Bemerkungen zur Pathologie und Therapie der Alveolarpyorrhöe. Korrespbl. f. Zahnärzte. S. 36—60. 1914. — Fleischmann und Gottlieb: Beiträge zur Histologie und Pathogenese der Alveolarpyorrhöe. Zeitschr. f. Stomat. S. 43. 1920. — Gottlieb, B.: Zur Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhöe. Österr. Zeitschr. f. Stomat. S. 59. 1920. — Greve: Alveolarpyorrhöe. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. S. 50. Nov. 1919. Ref. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. S. 60—61. — Hartzell: The Operative and Postoperative Treatment of Pyorrhoea. The Dental Cosmos. S. 1094. 1911. — Kranz: Zum Kapitel: „Alevolarpyorrhöe". Zahnärztl. Rundschau Nr. 11. 1922. — Derselbe: Pathogenese, Pathologie und Therapie der Alveolarpyorrhöe. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. S. 105, 137. April, Mai 1919. — Levy: Die radioaktiven Substanzen und ihre Anwendung bei Mund- und Zahnkrankheiten, einschließlich der Alveolarpyorrhöe. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. S. 430. 1913. — Lubowski: Die Bedeutung der Preglschen Lösung bei der Behandlung der sog. Alveolarpyorrhöe. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. Nr. 22/23. 1922. — Mamlok: Die Dosierung radioaktiver Substanzen in der zahnärztlichen Therapie mit besonderer Berücksichtigung des Thorium. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. H. 2, S. 14. 1914. — Derselbe: Die Heilfaktoren der

Alveolarpyorrhöe mit besonderer Berücksichtigung des Radiums. Korrespbl. f. Zahnheilk. S. 200. 1913. — Derselbe: Die Befestigungsschiene. Berlin 1912. — Medalia: Chronic Alveolar Osteomyelitis (Pyorrhoea alveolaris), Its Causes and Treatment with Vaccines. The Dental Cosmos S. 24. 1913 u. The Dental Cosmos S. 21. 1914. — Miller: Lehrb. d. konservierenden Zahnheilk. S. 462. 1903. — Neumann, R.: Die Behandlung der sog. Alveolarpyorrhöe mit der Preglschen Lösung. Zahnärztl. Rundschau. Nr. 25. Juni 1922. — Derselbe: Die chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhöe. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1914. — Derselbe: Die Alveolarpyorrhöe und ihre Behandlung. Berlin. I. Aufl. 1912, II. Auf. 1915, III. Aufl. 1920. — Derselbe: Die radikal-chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhöe. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde. Nr. 2, S. 113—117. 1921. — Derselbe: Die Behandlung der sog. Alveolarpyorrhöe unter besonderer Berücksichtigung der radikal-chirurgischen Behandlung. Zahnärztl. Rundschau. Nr. 16, S. 41. 1922. — Oestman Birger: Die Alveolarpyorrhöe und ihre Behandlung. Ber. über den von Prof. Neumann (Berlin) in Stockholm gehaltenen Kurs. Zahnärztl. Rundschau. Nr. 48, S. 596 bis 597. 1920. — Nodine, A. M.: Surgical Treatment of Pyorrhoea. Read before The Americ. Dental Soc. of London. Nov. 1920. The Dental Cosmos. p. 345—351. April 1921. — Pickerill: Stomatology in General Practice. 1912. (Zit. nach Nodine.) — Robiček: Chirurgische Therapie bei Alveolarpyorrhöe. (Nach Ballasko: Österr. Zeitschr. f. Stomat. S. 316. 1920.) — Römer, O.: Über Alveolarpyorrhöe. Verhandl. d. intern. Kongr. 1909. — Derselbe: Das Ausbrennen der Zahnfleischtaschen bei Alveolarpyorrhöe. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Nr. 3, S. 67. 1921. — Roy, M.: Rapport sur la pathogenie et la Prophylaxie de la pyorrhée alvéolaire d'aprés les données cliniques. Transact. of the VI. Intern. Dent.-Congr. London. p. 189—207. 1914. — Scherbel: Zur Frage der Alveolarpyorrhöe. Zahnärztl. Rundschau. Nr. 20, S. 305—307. Mai 1922. — Séguin et Kritchevsky: Contribution a l'étude histobactériologique de la pyorrhée alveolaire. — Sydney, Smith: Palo Alto. Cal. Early Recognition and Prevention of Pericemental Diseases and the Blood-Clot Method of Curing the Pyorrhoea Stages. The Dental Cosmos. p. 317. 1914. — Derselbe: Report on the Inflammatory Diseases of the Gingival Margin and Periodontal Membrane (Pyorrhoea alveolaris), Dealing with the Clinical Signs, Local Treatment, Treatment by Ionic Medication and Vaccines. Transact. of the VI. Intern. Dent.-Congr. London. p. 207—220. 1914. — Senn: Über Alveolarpyorrhöe. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1906. — Moore, Stevens: High-Frequency Current in the Treatment of Pyorrhoea alveolaris and Congested Conditions of the Oral Cavity. The Dental Cosmos. p. 537. 1913. — Struck: Die Alveolarpyorrhöe. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. S. 293. 1914. — Derselbe: Die sanatorische Behandlung der Alveolarpyorrhöe nach eigener Methode. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. S. 568. 1914. — Sturridge: E.: New-York. The Inflammatory Tissues of the gingival Margin and Periodontal Membrane. Treatment by Ionic Medication. Transact. of the VI. Int. Dent.-Congr. London. p. 220—225. 1914. — Trauner: Die Behandlung der Mundkrankheiten, insbesondere der Alveolarpyorrhöe mit Radium. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. S. 83. 1913. — Völker, C. C.: Radiant Heat and Blue Light in the Treatment of Pyorrhoea alveolaris and other Mouth Disorders. The Dental Cosmos. p. 300. 1918. — Weski, O.: Röntgenologisch-anatomische Studien aus dem Gebiete der Kieferpathologie. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde H. 1. 1921. — Widman (Stockholm): On operativ Behandling av alveolarpyorrhoe 1918, Svenska Tandlaekare Tidskrift. — Derselbe: The operative treatment of pyorrhea alveolaris — A new surgical method. Stockholm — C. A. Löjdquists bok-tryckeri. — Derselbe: Hoilken alveolarpyorré-behandlings-metod är den mest effektiva? Svensk Tandläkaretidskrift 1919. (Vorträge vom 13.—17. Juli 1919.) — Derselbe: Om tuggtrycket som etiologisk faktor vid Pyorrhoea alveolaris. (Vortrag vom 20. Okt. 1920.) — Windmüller: Radioaktive Substanzen in ihrer Anwendung in der Zahnheilkunde. Zahnärztl. Rundschau. Sept. 1913. Außerdem Sammelref. in The Dental Cosmos. p. 1192. 1913. — Wolff, W.: Die Wiederbefestigung lockerer Zähne. Berlin. Verl. 1920. Ref. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnchirurg. H. 2, S. 249. 1921. — Younger: Pyorrhoea alveolaris. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. S. 87. 1905. — Zentler (nach Nodine): The Dental Summary. Jan. 1919. — Ziesel, W.: Philadelphia. Pyorrhoea Extermination. Gingivoectomy. The Dental Cosmos. p. 352—368. 1921. — Zilz: Die therapeutische Beeinflussung der Alveolarpyorrhöe mittels d'Arson valisation. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. S. 256. 1911.

(Aus der zahnärztlichen Abteilung [Leiter Privatdozent Dr. Heinrich Salamon] und aus der plastisch-chirurgischen Abteilung [Leiter Privatdozent Dr. Johann Ertl] des Nachbehandlungsinstitutes des Ungarischen Landeskriegsfürsorgeamtes).

Die Neubildung des Alveolarfortsatzes durch Knochentransplantation.

(Die Radikalbehandlung der fortgeschrittenen Alveolarpyorrhöe.)

Von

Dr. **Zoltán Hegedüs** (Budapest).

Mit 13 Abbildungen.

Der hier folgende Bericht über einen wichtigen Fortschritt in der Behandlung der Alveolarpyorrhöe möge als vorläufige Mitteilung gelten, zu dem Zwecke, daß es der Fachwelt möglich sei, zu den erreichten günstigen Resultaten schon jetzt Stellung zu nehmen, um so den weiteren Ausbau dieser Methode durch wissenschaftliche und moralische Unterstützung zu beschleunigen.

In der zahnärztlichen Abteilung des obengenannten Kriegsfürsorge-Nachbehandlungsinstitutes kamen in der letzten Zeit viele nach fünf- bis sechsjähriger russischer Gefangenschaft zurückgekehrte Invaliden in unsere Nachbehandlung, die dort in etwa 90⁰/₀ an Skorbut erkrankt gewesen waren, und bei denen jetzt in vielen Fällen eine schwere Alveolarpyorrhöe konstatiert werden konnte, die nach dem Hans Sachsschen Schema dem dritten bis vierten Grade entsprach.

In erster Zeit wurden diese Fälle von mir nach der Neumannschen Methode behandelt, und zwar mit gutem Erfolge. Ich mußte jedoch die Erfahrung machen, daß im allgemeinen durch die narbige Heilung des Zahnfleisches mit nachfolgender Schienung die sehr beweglichen Zähne zwar eine gewisse Befestigung zeigten, daß diese jedoch nach Entfernung der Schiene derart nachließ, daß die Kautätigkeit dieser Zähne sich als ungenügend erwies.

Wenn wir einen Blick werfen in die reiche Literatur der Alveolarpyorrhöe, so sehen wir, daß bis in die letzte Zeit hinein die medikamentöse Behandlung im Vordergrund stand. Einzelne verwendeten wohl den Kauter oder das Messer, aber sozusagen nur in der äußeren Region der hypertrophischen Papillen als Unterstützung der medikamentösen Therapie. Trotz manchen Erfolgen muß dennoch konstatiert werden, daß dem Weiterschreiten der Alveolarpyorrhöe hierdurch kein Riegel vorgeschoben wurde, die Zähne sich lockerten und schließlich ausfielen.

Einen riesigen Fortschritt bedeutete die von Neumann eingeführte chirurgische Behandlung, welche die Therapie der Alveolarpyorrhöe von der medikamentösen nach der chirurgischen Seite hin verrückte. Es erübrigt sich, mich hierüber weiter zu verbreiten. Nur soviel möchte ich erwähnen, daß ich mit dieser Methode in den seit dieser Zeit behandelten zahlreichen Fällen ausgezeichnete Erfolge erzielte. Aber es muß wiederholt betont werden, daß sich diese Erfolge nur auf die Heilung der Alveolarpyorrhöe erstreckten, die konsekutiven Erscheinungen der Lockerung der Zähne und der Destruktion des Knochen-

gewebes konnte für die Dauer kein nennenswerter Einhalt geboten werden. Die pathologische Anatomie der Alveolarpyorrhöe, die ja genügend bekannt ist, beiseite lassend, möchte ich nur folgendes ausführen:

Römer erklärt das Wackeln der Zähne dadurch, daß sich das Ligamentum circulare infolge Auflagerung von Zahnstein und anderer Konkremente an einer Stelle auflockert. Dies geschieht also nicht in der ganzen Zirkumferenz des Zahnes, sondern gewöhnlich nur an der labialen oder bukkalen Seite, so daß der linguale Teil des Ligamentes noch gesund ist und den Zahn fixiert. Daraus erklärt sich, daß die gelockerten Zähne nach außen viel stärker beweglich sind als nach innen. Die Destruktion greift vom Ligament auf das Periodontium über und weiterhin auf ein entsprechendes Segment des Alveolarfortsatzes. An Stelle des geschwundenen Periodontiums wächst ein leicht blutendes epithelisiertes Granulationsgewebe, das durch sein Wachstum das Periodont mehr und mehr bis zur Wurzelspitze verdrängt. Das Knochengewebe des Alveolarfortsatzes erleidet eine Rarifikation und Halisterese, die Kalksalze schwinden, so daß eine bindegewebsartige Umformung stattfindet. Es ist zu bemerken, daß der Knochen nur dort kalksalzarm wird, wo das Granulationsgewebe aufsitzt, der übrige Teil des Knochens bleibt unverändert. Aus diesem Verhalten erklärt sich, daß im dritten und vierten Grade der Pyorrhöe der Alveolarfortsatz schon derart geschwunden ist, daß er den Zähnen keine Stütze mehr bieten kann, daß sie also ganz locker sitzen, und wenn schließlich die sie umfassenden Weichteile auch nachgeben, ganz ausfallen.

Dieses pathologisch-anatomische Bild regte in mir den Gedanken an, ob es nicht möglich wäre, den geschwundenen Alveolarfortsatz auf autoplastischem Wege neu zu bilden und hierdurch eine wirkliche Restitutio ad integrum herbeizuführen.

Ausgehend von den Untersuchungen und glänzenden Erfolgen v. Ertls[1]) habe ich versucht, die knochenbildenden und regenerativen Fähigkeiten des Periostes auszunützen. Es ist ja bekannt, daß wenn mit dem Knochen auch das Periost zugrunde geht, eine Knochenneubildung nicht mehr zu erwarten ist. Wenn hingegen das Periost lebend bleibt, dann bildet sich nach Abstoßung der Sequester neues Knochengewebe. Auf dieser Tatsache fußend haben wir an Stelle des geschwundenen Alveolarfortsatzes ein periostkortikales Band transplantiert. Das überpflanzte Periost verwächst mit dem gesunden Nachbarperiost und die Knochenneubildung setzt ein. Über die Möglichkeit, daß das periostkortikale Band in dem durch langjähriger Pyorrhöe infiziertem Gebiete anwachsen kann, hat Dr. v. Ertl in seinem neuesten Buche [2]) die Beweise erbracht. Wir müssen dabei noch in Erwägung ziehen, daß im Munde infolge noch nicht ganz aufgeklärter bakterizider Momente die Heilungstendenz eine viel günstigere ist als in anderen Körperregionen. Daraus erklärt sich, daß wir trotz der drohenden Infektionsmöglichkeiten bei dieser Transplantation eine Heilung per primam in den meisten Fällen erreichen konnten.

In der ersten Zeit versuchten wir das Transplantat aus der Nachbarschaft zu nehmen. In der oberen Zahnreihe aus dem Corpus maxillae, in der unteren

[1]) Die Chirurgie der Gesichts- und Kieferdefekte. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1918.

[2]) Plastische Chirurgie (in ungarischer Sprache). Budapest: Franklin-Gesellschaft 1921.

aus der Mandibula. Diesem Verfahren haften mehrere Mängel an: Man muß sehr tief aufpräparieren, um zu einem genügend großen Transplantat zu ge-

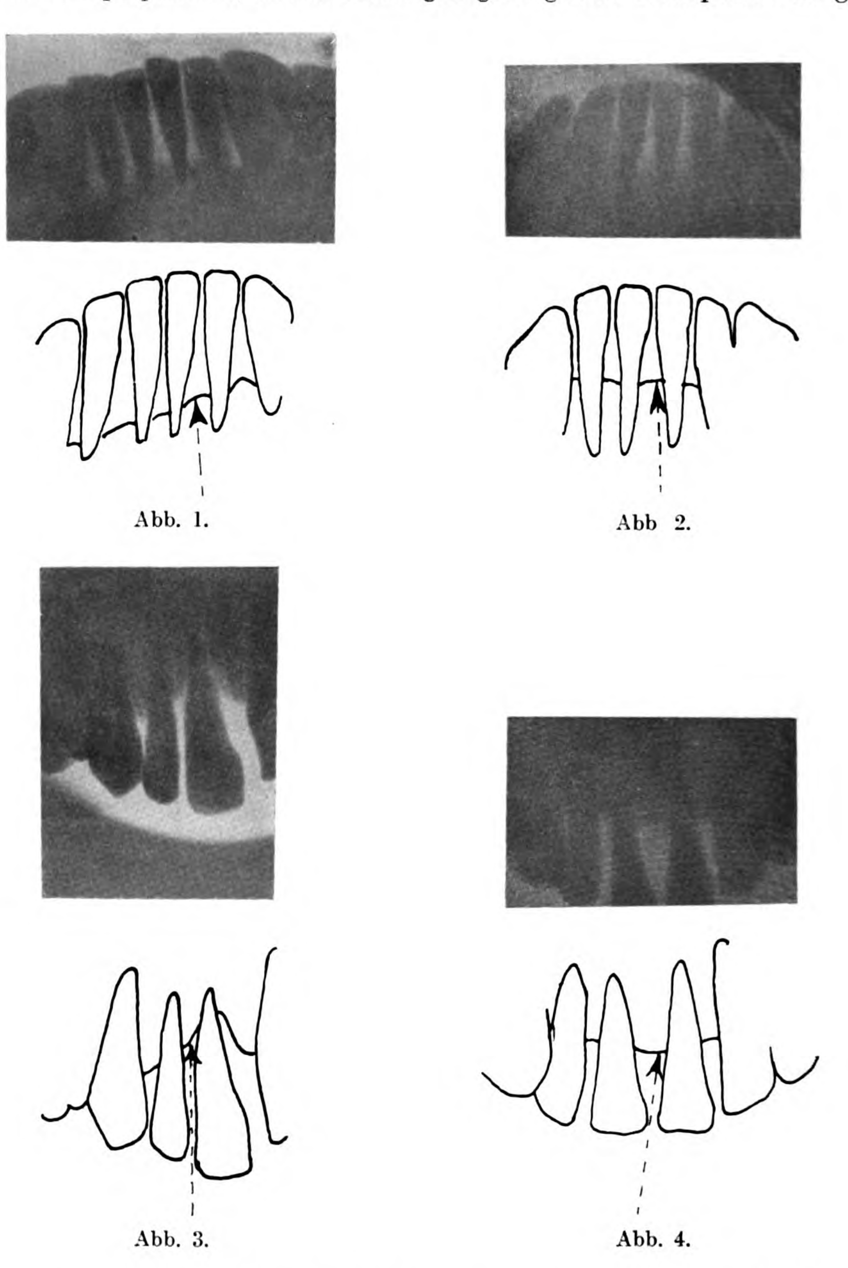


Abb. 1. Abb 2.

Abb. 3. Abb. 4.

langen, weiterhin sind dabei die Nachschmerzen sehr stark. Es ist viel zweckmäßiger, das Transplantat aus der Tibia zu nehmen. Diese Technik ist sehr einfach, und die Schmerzen sind dabei viel geringer.

Vor der Operation muß durch eine Röntgenaufnahme das Krankheitsbild nach zwei Seiten festgestellt werden: Erstens wie tief die Zerstörung des Alveolarfortsatzes reicht, zweitens auf wieviel Zähne sie sich erstreckt. Ebenso wichtig

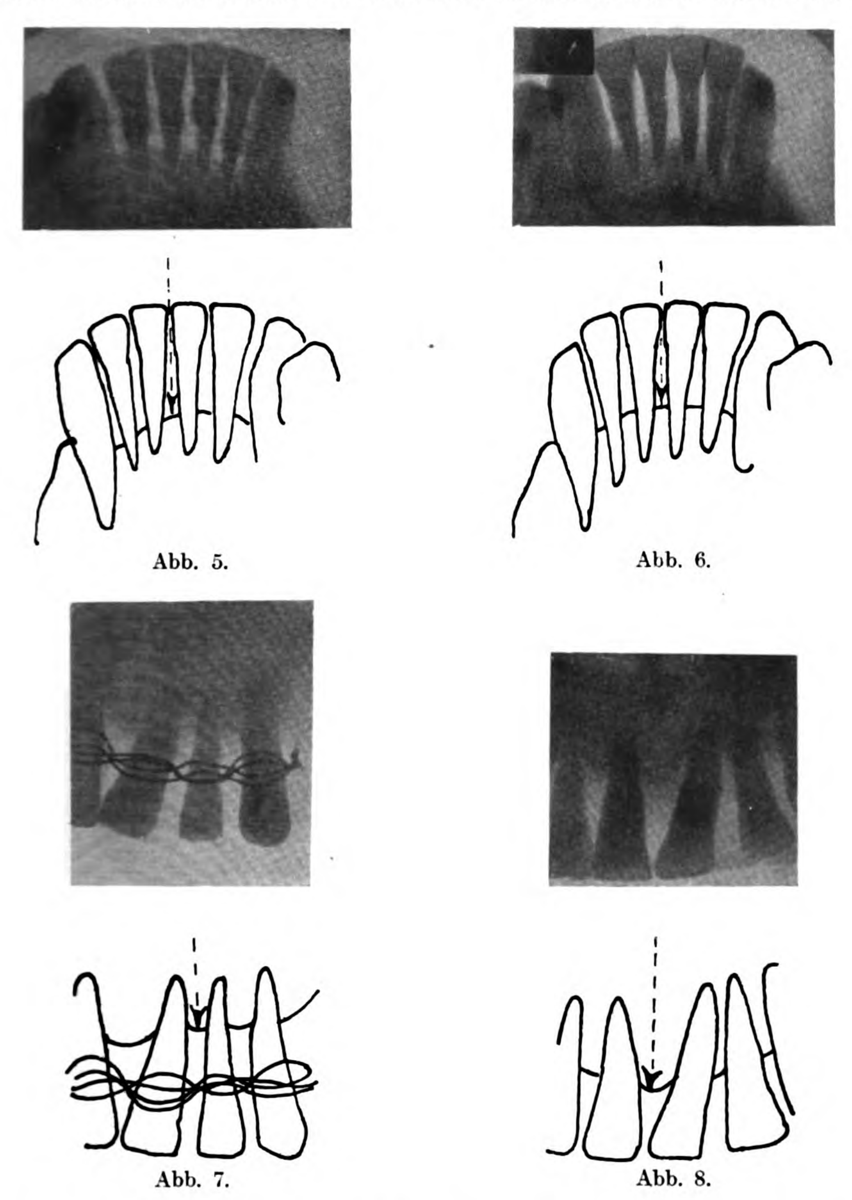


Abb. 5. Abb. 6.

Abb. 7. Abb. 8.

ist die Differentialdiagnose in bezug auf Atrophia alveolaris praecox, die zuweilen ganz ähnliche Symptome aufweist: Zahnsteinablagerung, Gingivitis, Lockerung der Zähne usw., aber als regressive Erscheinung für eine chirurgische Behandlung nicht geeignet ist.

Darauf folgt die präoperative Fixierung der lockeren Zähne. Nach bisheriger allgemeiner Anschauung müssen bei fortgeschrittener Alveolarpyorrhöe, also bei ausgedehntem Schwunde des Alveolarfortsatzes, die Zähne, um sie kautüchtig

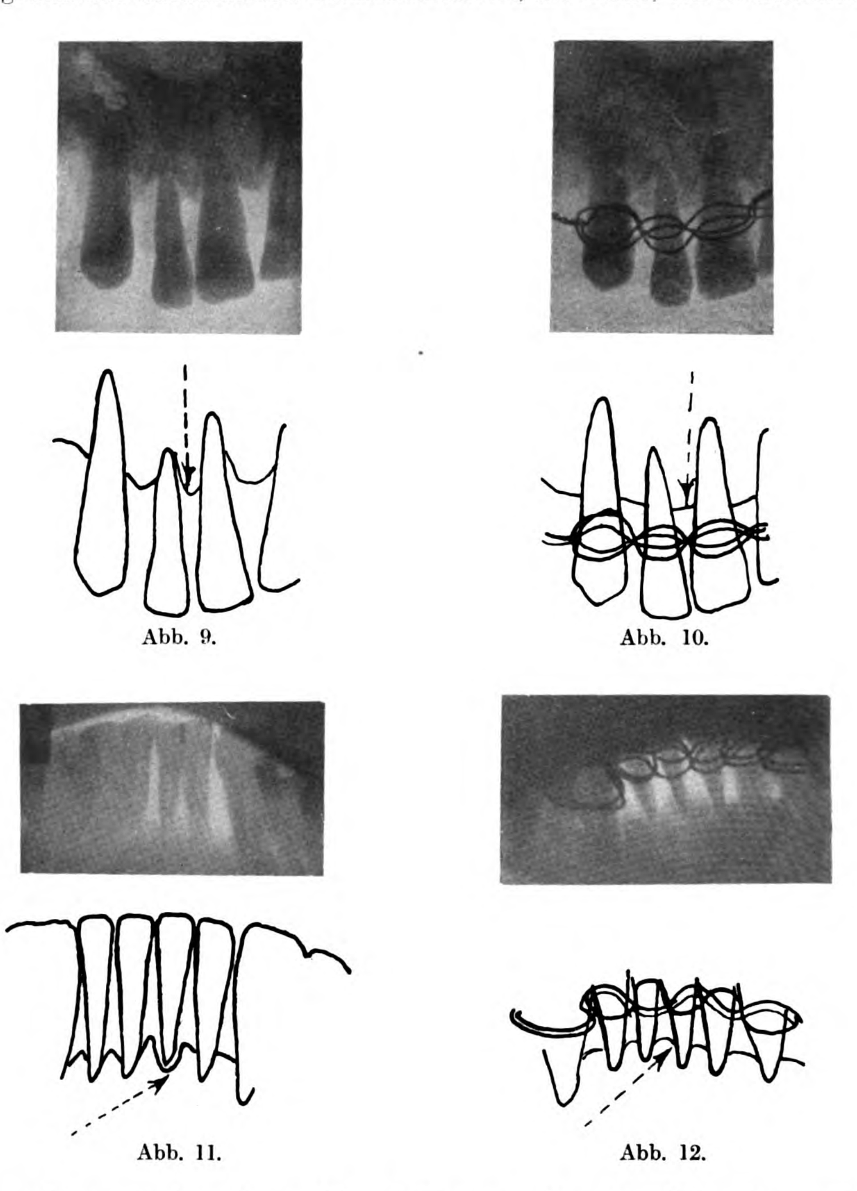
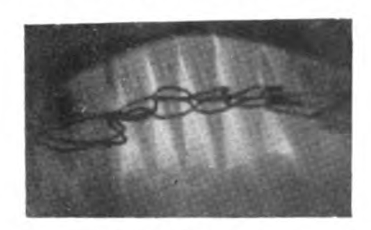


Abb. 9. Abb. 10.

Abb. 11. Abb. 12.

zu machen, mit einer Dauerschiene befestigt werden. Im Falle viertgradiger Pyorrhöe, also bei vollständigem Schwund des Fortsatzes, wurde an eine konservative Behandlung überhaupt nicht mehr gedacht, sondern die Extraktion ausgeführt. Unser neues Verfahren schafft auch hier Wandel und ermöglicht die Erhaltung der Zähne. Wir verwenden Schienen nur vorübergehend im Stadium

des Heilprozesses, damit Zerrungen der Weichteile das Anwachsen des Transplantates bzw. die Anregung des Knochenwachstumes nicht stören. Dementsprechend vermeiden wir Dauerschienen, wie z. B. die Rhein-Mamloksche, und verwenden meistens eine fortlaufende Drahtligatur in Achtertouren oder die aus Ringen und Drahtbogen bestehende Schrödersche Schiene, woran die betreffenden Zähne mit Draht ligiert werden. Beide Apparate sind leicht zu reinigen und ebenso zu entfernen. Neumann empfiehlt zu diesem Zwecke auch die Seidenligatur, aber sie fixiert die Zähne nicht genügend stark; wir verwenden sie erst 6 Wochen nach der Operation, zu welcher Zeit eben diese geringere Fixierung auch schon ausreicht. Sehr wichtig ist es, darauf zu achten, daß durch die Ligierung der Zähne deren normale Okklusion nicht gestört werde.



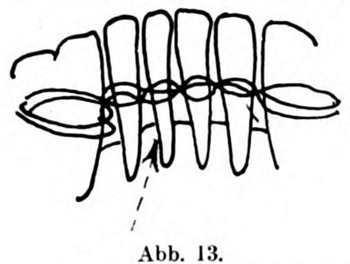


Abb. 13.

Die Operation verläuft zweiphasig. Einmal an der Tibia, woher das Transplantat entnommen wird, dann in der Mundhöhle, wohin das Transplantat verpflanzt wird.

Nach entsprechender chirurgischer Vorbereitung des Unterschenkels (Rasieren, Ätherwaschung, Jodpinselung) wird unter Lokalanästhesie in einer durch Röntgenaufnahme festgesetzten Länge des benötigten Transplantates von der Kante des Schienbeines ausgehend ein bis zum Knochen reichender halbelliptischer Bogenschnitt geführt. Dieser Lappen wird aufpräpariert, dann liegt nach Stillung der Blutung die mit Periost bedeckte Tibia vor uns. Entsprechend der Länge des Transplantates wird gewöhnlich ein 1 cm breites Knochenband abgemeißelt, wobei sehr darauf zu achten ist, daß es nirgends dicker als ungefähr 1 mm sei, und ganz besonders darauf, daß das Periost nicht verletzt werde. Das Transplantat wird dann bogenförmig gebogen und in steriler Gaze aufbewahrt bis die Blutgefäße der Schienbeinwunde verbunden werden und die Haut darüber mit einigen Nähten versehen ist.

Dann wird im Munde die Neumannsche Aufklappung vorgenommen, allerdings muß dabei etwas tiefer, eventuell bis unter die Übergangsfalte hinweg präpariert werden, damit der Lappen recht mobil werde, um das Transplantat bequem platzieren zu können. Das hat noch den weiteren Vorteil, daß das bei vorgeschrittener Alveolarpyorrhöe von den Zahnhälsen stark retrahierte Zahnfleisch am Schluß der Operation in die richtige Höhe zurückgenäht werden kann. Hierauf werden die Konkremente auf den Wurzeln sorgfältig entfernt, das Granulationsgewebe mit dem scharfen Löffel wird ausgehoben und die aufgeweichten Knochenpartien des Alveolarfortsatzes werden abgemeißelt bis der vollkommen gesunde Knochen erreicht ist. Der Rand des gesunden Knochens wird hierauf durch zarte Meißelhiebe aufgefrischt, um das Verwachsen mit dem Transplantate zu begünstigen. Jetzt wird das Transplantat mit der gemeißelten Fläche auf seinen Platz geschoben und mit ein bis zwei Katgutnähten rechts und links fixiert. Zum Schlusse werden die Seitenränder

des Lappens und die Interdentalpapillen vernäht. Die ganze Operation wird unter Lokalanästhesie ausgeführt.

Obzwar selbstverständlich, sei dennoch nachdrücklichst hervorgehoben, daß man sich bei der ganzen Operation der größten Sterilität befleißigen muß. Eine Infektion könnte an der Tibia Osteomyelitis hervorrufen. Nach der Operation muß der Patient auf eine sorgfältige Mundpflege achten. Die ersten zwei Tage muß jedes Kauen vermieden, also nur flüssige Nahrung genommen werden.

Das Röntgenbild zeigt schon in der vierten Woche das Einsetzen der Knochenbildung. Das Zahnfleisch liegt den Zähnen elastisch an, und nach Entfernen der Drahtligatur stehen die Zähne ziemlich fest.

In einem nicht gelungenen Falle war die Ursache des Mißerfolges, daß das Zahnfleisch nicht mehr genügend war, so daß es zu stark zusammengezogen werden mußte, um das Transplantat zur Deckung zu bringen. Infolge der großen Spannung gangräneszierte der Zahnfleischsaum, und obzwar Granulationen sich bildeten, wurde inzwischen das Transplantat ausgestoßen. Man muß daher sehr darauf achten, daß das Zahnfleisch über dem Transplantat nicht zu straff angespannt wird.

In Dankbarkeit gedenke ich der Herren Dozenten Dr. Salamon und Dr. v. Ertl, die mich mit ihren Ratschlägen tatkräftig unterstützten und ganz besonders Herrn Assistenzarzt Dr. Gabriel Fekete, mit dem ich gemeinsam die Operationstechnik ausarbeitete und alle Operationen vollzog.

Röntgenologische Analyse von sechs Fällen.

1. Johann Sz., 32 Jahre alt. Die unteren Frontzähne zeigen Alveolarpyorrhöe dritten und vierten Grades (Abb. 1). Neun Wochen nach der Operation reicht der Alveolarprozeß bis zum Halse der Zähne und füllt die interdentalen Räume vollständig aus. Unter dem Alveolarprozeß ist eine kompakte Verknöcherung konstatierbar (Abb. 2). Die Zähne stehen fest.

2. Adolf S., 41 Jahre alt. Der linke obere mittlere Schneidezahn ist stark verlängert, Pyorrhöe dritten und vierten Grades (Abb. 3). Acht Wochen nach der Operation umringt die vom transplantierten periostkortikalen Bande ausgehende Verknöcherung diesen Zahn vollständig. Die stark wackligen Zähne stehen fest (Abb. 4).

3. Ida N., 28 Jahre alt. Pyorrhöe dritten Grades der unteren Frontzähne (Abb. 5). Der Schwingungsradius der wackligen Zähne beträgt etwa $^1/_2$ cm. Zehn Wochen nach der Operation (Abb. 6) stehen die Zähne so fest, daß ich auf die früher wackligen Kanini eine fünfgliedrige Brücke verankern konnte.

4. Josef P., 34 Jahre alt. Pyorrhöe dritten und vierten Grades (Abb. 7). Acht Wochen nach der Operation zeigt das Bild (Abb. 8) die Konsolidation des Knochens. Die Zähne stehen fest.

5. Johann G., 38 Jahre alt. Pyorrhöe dritten und vierten Grades. Sämtliche oberen Frontzähne (Abb. 9) wackeln derartig, daß Patient unfähig ist, zu kauen. Zehn Wochen nach der Operation stehen die Zähne fest, Patient kaut gut, die Knochenbildung ist deutlich sichtbar (Abb. 10).

6. Michael K., 41 Jahre alt. Pyorrhöe dritten und vierten Grades sämtlicher unterer Frontzähne, welche stark wackeln und vollkommen kauuntüchtig sind (Abb. 11). Acht Wochen nach der Operation (Abb. 12) kann Patient mit diesen Zähnen gut kauen, vier Monate nach der Operation (Abb. 13) stehen die Zähne vollkommen fest.

Ein Fall von symmetrischer Persistenz von Milchzähnen im Unterkiefer.

Von

Dr. **Meinert Marks**, Berlin.

Bei dem Anblick von persistierenden Milchzähnen können wir fast ohne Überlegung die Differentialdiagnose stellen: Retention des bleibenden Zahnes oder Verkümmerung bzw. Nichtanlage des bleibenden Zahnkeimes. Erst die Röntgenphotographie gab uns ein Mittel in die Hand, die exakte Diagnose stellen zu können und danach unsere Therapie einzurichten, während wir es im ersteren Falle mit der normalen Zahnzahl zu tun haben, wo nur ein oder mehrere Zähne aus irgendwelchen Gründen (ich verweise auf eine demnächst in der zahnärztlichen Rundschau erscheinende größere Arbeit) im Kiefer festgehalten werden, können wir im zweiten Falle nach genauer röntgenologischer Untersuchung von einer wahren Unterzahl der Zähne sprechen. Port-Euler spricht von einer Verminderung der Zähne, wenn die Zahl der im Kiefer stehenden Zähne gegenüber der Norm abweicht; nur dann besteht eine wirkliche Unterzahl, wenn der Keim nicht angelegt war oder zugrunde



Abb. 1.



Abb. 2.

gegangen ist. Sehr verschieden ist das Verhalten der Wurzeln bei persistierenden Milchzähnen. Teils werden mehr oder weniger starke Resorptionen der Milchzahnwurzeln beobachtet, teils finden wir noch nach Jahren völlig intakte Wurzeln. Über die Ursachen der Resorption der Milchzahnwurzeln gehen die Auffassungen der Autoren diametral auseinander. Während die einen die Ansicht vertreten, der nachdrängende permanente Zahn führe die Resorption herbei, stehen andere auf dem Standpunkte, daß die Resorption nicht unbedingt abhängig sei von dem Reiz des nachfolgenden Zahnes. Einen Beweis hierfür liefert Hesse in seiner Arbeit: „Über persistierende Milchzähne bei unterzähligen Gebissen usw. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1921."

Der Fall, den ich hiermit zur Kenntnis bringe, ist insofern von besonderem Interesse, als es sich um den seltenen Fall der völligen Symmetrie der persistierenden Milchzähne handelt.

Frl. E. R., 20 Jahre alt, suchte mich zwecks Revision ihres Gebisses auf. Die kräftigen Zähne sind fast kariesfrei, doch weist der Unterkiefer eine eigenartige, fast rhombische Form auf. Weiter fiel auf, daß auf jeder Seite des Unterkiefers nur der erste Prämolar vorhanden war; daneben ein kräftiger, kariesfreier Molar, der kaum vom Sechsjahrmolaren

zu unterscheiden war. Doch mußte ich die beiden Zähne bei genauerem Betrachten als persistierende Milchmolaren ansprechen. Dahinter standen 7, 6|6, 7; 8|8 sind wie das Röntgenbild zeigt, nicht durchgebrochen. Weiter auffallend waren die Eckzähne infolge ihrer verhältnismäßigen Kleinheit. Das Röntgenbild bestätigte meine Annahme. Auf beiden Kieferseiten standen noch V, III|III, V; 5, 3|3, 5 sind, wie die Bilder zeigen, nicht angelegt. Weiter geht deutlich aus den Bildern hervor, daß keine Spuren von Resorptionserscheinungen trotz lebender Pulpen zu erkennen sind.

Buchbesprechungen.

Die Praxis der Zahnextraktion einschließlich der örtlichen Schmerzbetäubung. Kurzgefaßtes Lehrbuch für Zahnärzte, Ärzte und Studierende von o. ö. Prof. Dr. **B. Mayrhofer.** 2. und 3. umgearbeitete und vermehrte Auflage. Verlag J. F. Bergmann 1922. Mit 62 Abbildungen. 89 Seiten. Preis geb. M. 66.

Für den Praktiker geschrieben bietet das Buch dem Interessenten prächtige, klare Anleitung. Hervorzuheben ist, daß dargetan wird, wie das einfachste Instrumentarium für die Praxis genügt. Ob Verfassers Meinung, bei Frakturen der äußersten Wurzelenden und bei lebender Pulpa könnte der Wurzelrest nötigenfalls belassen werden, da er oft reaktionslos verheilen kann, allgemein Zustimmung findet, ist die Frage. Manchem in der Praxis stehenden wird jedoch damit autoritativ gutgeheißen, was er schon hin und wieder tun mußte.

Das Buch umfaßt 2 Teile, deren erster die örtliche Schmerzbetäubung mit den Abschnitten 1. allgemeine, 2. örtliche Schmerzbetäubuung durch physikalische, 3. durch chemische Mittel beschreibt.

Der 2. Teil handelt von der Extraktion der Zähne. Abschnitt 1 Desinfektion, 2. die Zangenextraktion, 3. die pathologische Anatomie der Zähne und Kiefer in ihrer Bedeutung für den Extraktionsmechanismus, 4. die operative Extraktion, 5. die Nachbehandlung, 6. die Indikationsstellung für die Extraktion und 7. die Komplikationen.

Das Buch ist ausgezeichnet ausgestattet, die Anschaffung empfehlenswert.

Dr. Hebenstreit (Dresden).

Die Amalgamkrone. Von Dr. med. **Franz Zeliska,** Zahnarzt in Wien. Mit 12 Abbildungen. Verlag von Hermann Meußer, Berlin. 19 Seiten.

„Ist ein Zahn, in der großen Mehrzahl der Fälle handelt es sich wohl um Molaren, so weit zerstört, daß er mit seinem Antagonisten nicht mehr artikuliert, oder muß man bei Präparationen eines schon früher stark plombierten Zahnes infolge Gebrechlichkeit seiner Wände so viel wegnehmen, daß dieser Zustand eintritt, so ist die Indikation für eine Amalgamkrone gegeben“, fängt Verfasser seine Arbeit an. Bei pulpalosen oder pulpakranken Zähnen ist eine gewissenhafte Wurzelbehandlung Vorbedingung. Als Füllungsmaterial empfiehlt Verf. Guttaperchaspitzen. Nach Entfernung der kariösen Massen und nicht gestützten Schmelzpartien werden die Ränder sehr sorgfältig behandelt. Die Seitenwände läßt man nicht zu hoch stehen, wenn sie nicht einen kräftigen, gesunden Eindruck machen. Die Wurzelkanäle werden erweitert und nach Abdrucknahme werden passende Stifte angefertigt. die später als Stützen der Amalgamkrone dienen. Nach einem weiteren Abdruck oder Messung des Zahnstumpfes wird eine genau passende Ringmatrize hergestellt, einprobiert, beschnitten und konturiert, besonders ist auf die Kontaktpunkte zu achten. Fixiert werden die Matrizen durch Holzkeile. Die Separation erfolgt durch Perry-Separatoren; die vom Verfasser modifiziert wurden. Das Auffüllen der Matrize und Aufbau der Krone erfolgt nach den bekannten Prinzipien des Amalgamfüllens. Als Material verwendet der Verfasser schnellhärtendes Amalgam von De Frey (Fellowship). Die Blackschen Amalgamstopfer sind zu bevorzugen.

Nach vollständigem Erhärten des Amalgams, am besten am nächsten Tage, wird die Matrize entfernt und die Krone sorgfältigst poliert. Die Amalgamkrone soll auch für Prämolaren anwendbar sein. Hier wird die bukkale Fläche ausgespart und durch Silikatzement ersetzt.

Die Amalgamkrone bietet in der heutigen Zeit sicher einen guten Ersatz für die fast unerschwingliche Goldkrone. Die Herstellung verlangt präzisierte Arbeit, da sonst leicht Mißerfolge eintreten. Ich glaube bestimmt, daß viele Kollegen für die Anregung dankbar sein werden.

Marks.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A.-G., Würzburg

Verhandlungen der 59. Versammlung des Zentral-Vereins Deutscher Zahnärzte.

Zugleich der Abteilung 27 der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte.

19.—23. September 1922 in Leipzig, Apollotheater.

(Fortsetzung von Seite 92 und Schluß.)

Herr Neumann:

Die radikal-chirurgische Behandlung der sogenannten Alveolarpyorrhöe[1]).

Von

Prof. **Neumann**, Berlin.

Gelegentlich der Tagung des Vereins deutscher Zahnärzte im Rheinland und Westfalen zeigte es sich, daß den rein theoretischen Betrachtungen Gottliebs und den aus ihnen für die Praxis abgeleiteten Folgerungen für die radikal-chirurgische Behandlung meine klinischen Erfahrungen genau diametral gegenüberstehen.

Mikroskopisch mögen jene Knochenteilchen, deren Entfernung ich insbesondere zur Beseitigung der Knochentasche fordere, in einem regenerationsfähig erscheinenden, mit Zellen reich infiltriertem Bindegewebe bzw. dessen Umgebung liegen. Klinisch feststellbare Tatsache ist aber, daß, wenn ich auf Grund dieser theoretischen Überlegungen diese Knochenteile und das sie umgebende veränderte Markgewebe schonte, Rezidive eintraten! Gottlieb hat uns noch nicht an einem einzigen Falle, den er klinisch beobachtet hat, röntgenologisch nachgewiesen, daß die von ihm theoretisch gedachte Knochenbildung wirklich eintritt! Ich kann daher nur mit dem Forscher auf diesem Gebiete mich über die Frage, ob die radikalchirurgische Behandlung der richtige Weg ist, in eine fruchtbare Diskussion eintreten, der auch klinische Erfahrungen mit der Operationsmethode gemacht hat, und zwar vor allem auch in dem Sinne, wie ich es schon 1913 gemacht habe. Ich habe z. B. bei einem Patienten, den ich 1919 wiedersah, nur an drei Frontzähnen operiert, alle anderen lokal behandelt. An diesem Falle z. B. will ich Herrn Gottlieb die „herrlichen Erfolge, wie ich „mit milden chirurgischen Maßnahmen" sie noch in der 2. Auflage meines Buches berichtet habe", dem Erfolge mit der radikalchirurgischen Behandlung an demselben Patienten gegenüberstellen. Ich kann mich also nur mit jenen Forschern — es war mir eine Freude, vom Kollegen Hille zu hören, daß am Leipziger Institut auch radikal operiert wird und objektiv der Wert der Methode festgestellt wird! — weiter unterhalten, die den Grundsatz anerkennen, den Rippert in seinem Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie zum Ausdruck bringt, wenn er sagt: „Virchow führte die pathologische Anatomie auf ihren wahren Wert zurück, indem er darlegte, daß sie

[1]) Nachtrag zu den Verhandlungen des Zentralvereins S. 129 dieses Heftes.

durch Beobachtung am Krankenbett und durch Experiment unterstützt werden muß, um allseitig befriedigende Resultate zu liefern."

Ich will nun einige Erklärungen geben zu den vielen Anfragen, die von Kollegen an mich gerichtet werden. 1. Ich klappe nur dann bis zur Wurzelspitze auf, wenn sich z. B. eine Vertikalatrophie der Pyorrhoea intraalveolaris auf einer Seite z. B. nur labial soweit entwickelt hat. Grundsatz ist, soweit aufzuklappen, bis das ganze Krankheitsbild zu übersehen ist. 2. Nicht jede vertikale Atrophie wird in eine horizontale Atrophie umgewandelt. An der Hand von Röntgenbildern und Diapositiven von photographischen Aufnahmen operierter Fälle wird dieser Punkt weiter erklärt.

Herr Prof. Ciescynski: (vgl. vor. Heft S. 100).

Herr Prof. Loos:

Mundpathologie und Mundhygiene.

Herr Dr. Weski:

Die ätiologischen Faktoren der marginalen Paradentosen.

Herr Gottlieb (Wien): Ich kann in diesem Rahmen nicht auf alle von Weski vorgebrachten Einwände eingehen. Bei einer anderen Gelegenheit werde ich darauf zurückkommen. Ich möchte mich nur zu dem Punkte äußern, den Weski als den wichtigsten hervorhebt, nämlich die Erklärung für den Schwund des Alveolarknochens. Ich freue mich, konstatieren zu können, daß Weski sich meinem Standpunkt bedeutend genähert hat. Es tut nichts zur Sache, daß er es nicht zugibt. Weski sagte, der Knochenschwund tritt ein, wenn ihm die Nachricht zukommt, „Du bist nicht mehr nötig". Ich sagte, der Knochen schwindet, wenn er keine Nachricht bekommt, daß er nötig sei. Ich glaube, daß meine Fassung richtiger ist. Im wesentlichen aber stehen sich beide Standpunkte sehr nahe.

Die Darstellung Weskis, als ob ich alles auf „Involution" zurückführen wollte, entspricht nicht den Tatsachen. Ich habe bei meinem gestrigen Vortrag über die diffuse Atrophie das Wort Involution kein einziges Mal gebraucht. Nur für die Tiefenwucherung des Epithels ohne greifbare Ursache (Entzündung) und für den parallel verlaufenden Schwund des Alveolarrandes gebrauche ich diesen Begriff.

Herr Bónis jun. (Budapest): Gestatten Sie, meine Herren, daß ich an die wertvollen und interessanten Ausführungen des Herrn Prof. Neumann anknüpfend, einiges über die sog. Alveolarpyorrhöe bemerken dürfe. Erstens einmal möchte ich betonen, daß ich die Benennung „Alveolarpyorrhöe" ab ovo nicht zutreffend halte und die Erkrankung als „Alveolitis chronica pyorrhoica oder Non pyorrhoica chronica" zu benennen beantrage. Die Ausführungen Weskis, ich meine seine pathohistologische Bezeichnung der Pyorrhöe, finde ich ebenfalls zutreffend, und diejenigen, die auf unserem Standpunkte stehen und eine weitaus verbreitete Anwendung der Röntgendiagnostik in der Zahnheilkunde urgieren, werden die Benennungen Pyorrhoea supra- und infraalveolaris, weiter Pyorrhoea kryptosa, für die Röntgendiagnostik richtig finden. Die Benennungen früherer Autoren, z. B. „Caries alveolaris specifica acuta und chronica (V. Árkövy)" sind, da sie nicht auf pathohistologischem Standpunkte stehen, nicht zutreffend.

Was die Ätiologie der Alveolitis chronica anbelangt, haben die Forschungen Fleischmanns und Gottliebs allerdings viel Neues und Wertvolles gebracht. Entscheidend sind jedoch die Forschungen Weskis, und die Pyorrhöefrage ist nur auf Grund von Weskis Forschungen zu lösen. Ich kann aber nicht verhehlen, daß die wissenschaftlichen Forschungen das Gebiet der Überbelastungstheorie bisher nicht genügend berücksichtigt haben! Vor 22 Jahren hatte Károlyi eben hier, in Leipzig, seine Forschungen und Erfahrungen über die Ätiologie der sog. Alveolarpyorrhöe vorgetragen und über seine herrlichen Resultate in der Behandlung der Pyorrhöe gesprochen. Seither sind die Erfolge jener wenigen, die die Entlastung als ein kardinales Postulat in der richtigen Behandlung der Alveolarpyorrhöe würdigen, durchaus zufriedenstellend. Ich könnte sagen, in gewissen Fällen sind meine Erfolge einfach wundervoll. Ich begrüße die Ausführungen des Herrn Kollegen Münzesheimer, denen ich im Punkte Überbelastung der Zähne nur lebhaft zustimmen kann.

In milderen Fällen, es seien darunter die in Klasse I genannten, gemeint, habe ich in meiner Praxis mit der Entlastung auch ohne Aufklappung hervorragende Erfolge

erzielt. Die Entlastung muß nur sehr sachgemäß geschehen: Ausschaltung der stark getroffenen Zähne aus der Artikulation und Verhinderung des nächtlichen Knirschens und Zusammenpressens der Zähne mittels Aufbißkappen. Wir machen bei jeder Alveolitis die Entlastung und schreiten zur Aufklappung erst bei Klasse II und III (nach Sachs), jedoch auch immer **mit** Aufbißkappen und nachher ohne Ausnahme mit Schienenfixierung kombiniert. Wie gesagt, ist im Anfangsstadium, besonders in Fällen von Alveolitis chronica non pyorrhoica, die Entlastung und eine Aufbißkappe mit weichbleibendem Kautschuk vollkommen heilungbringend.

Somit erlaube ich mir, meine Herren, Ihre Aufmerksamkeit auf die Überlastungstheorie in der Ätiologie der Alveolitis chronica sowohl in der Ätiologie, wie auch in der Behandlung, zu lenken, und empfehle nach vielfachen Erfahrungen die Methode Károlyis.

Zum Schlusse möchte ich noch darauf hinweisen, daß die radikalchirurgische Methode Neumanns bei uns in Budapest in der Charité-Poliklinik vielfach verwendet wird, und ich kann es aus der Praxis berichten — mit glänzendem Erfolg.

Das Schlußwort von Herrn Weski ist inzwischen in der Zahnärztl. Rundschau 1922 Nr. 45 erschienen.

Herr Prof. Seidel:

Alveolarpyorrhöe.

Herr Münzesheimer:

(Aus der Technischen Abteilung des Zahnärztlichen Instituts der Universität Berlin. [Leiter Prof. Dr. Schröder].)

Zur Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhöe.

Von

Dr. Fritz Münzesheimer.

Die Unmenge der besonders in der letzten Zeit erschienenen Arbeiten, die sich mit der Ätiologie und Therapie der sog. Alveolarpyorrhöe befassen, zeugt davon, wie schwierig es ist, dieser Erkrankung beizukommen. Schon allein der Umstand, daß es — darüber sind sich heute wohl alle Autoren einig — kein Allheilmittel gegen diese Krankheit gibt, muß uns dazu führen, auch verschiedene Ursachen für sie anzunehmen. So kommt es, daß allmählich die Zahl der sog. Fusionisten, d. h. derjenigen, die teils allgemeine, teils lokale Ursachen für den Ausbruch dieser Krankheit verantwortlich machen, immer mehr überwiegt. Die große Schwierigkeit besteht für den Fusionisten nur darin, jeden Fall richtig zu klassifizieren und dementsprechend die Therapie einzuleiten. Es ist nämlich in einer sehr großen Zahl von Fällen keineswegs von vornherein offenkundig, ob lokale Ursachen die Krankheit bedingen, oder ob sie nur eine Folge einer Allgemeinerkrankung ist. Das erschwert natürlich die Therapie ganz außerordentlich.

Grundbedingung für eine erfolgreiche Diskussion über die Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhöe ist selbstverständlich, daß alle Autoren dasselbe Krankheitsbild meinen. Leider kann ich mich der Erkenntnis nicht verschließen, daß in einer großen Anzahl von Abhandlungen Heilungen von Alveolarpyorrhöefällen beschrieben sind, die gar nicht dieser Krankheit zuzurechnen sind, wenn wir die klassischen Arbeiten Römers als Kanon annehmen. Ich kann es mir in diesem Kreise hier versagen, und es würde auch zu weit führen, das Für und Wider aller bisher aufgestellten Theorien für die Ätiologie

der Alveolarhyorrhöe zu besprechen. Sie sind teils längst wieder von dem größten Teil der Forscher ad acta gelegt, wie z. B. die Beyersche Theorie einer lokalen Spirochätose, teils kehren sie in irgendwelcher Form in den meisten Theorien wieder und sind so in irgendeiner Form Gemeingut aller Fachleute geworden. Ich will nur zu einer neuen Theorie Stellung nehmen, die in letzter Zeit mit Recht großes Aufsehen erregt hat, und das ist die in einer größeren Anzahl von Arbeiten bekannt gewordene Weskis. Weski will den Namen Alveolarpyorrhöe, den ich im übrigen auch für unglücklich halte, der sich aber so eingebürgert hat, daß er eben kaum mehr auszurotten sein wird, durch die Bezeichnung chronische Paradentose ersetzt wissen. Er will mit dieser Bezeichnung von vornherein feststellen, daß ein Ganzes in seiner Gesamtheit erkrankt ist, nämlich das Paradentium. Die Existenz des Paradentiums als aus Alveolarfortsatzknochen, Schleimhaut und Wurzelhaut bestehend, sucht er histologisch und entwicklungsgeschichtlich zu beweisen, und zieht dabei auch die Arbeiten Landsbergers hinzu. Wie wir uns auch zu dieser Theorie stellen mögen, zur Untersuchung der Ätiologie der Alveolarpyorrhöe verleitet sie uns leicht, um Kernpunkte herumzugehen. Das aber ist eben die Frage: Geht die Krankheit vom Knochen oder vom Zahnfleischrand aus? Was ist primär, Knocheneinschmelzung oder Taschenbildung? Außerdem hat Weski zwei neue Bezeichnungen für die Art des Knochenschwundes geschaffen, indem er als horizontale Atrophie den gleichmäßigen Schwund des Alveolarfortsatzes bezeichnete, wie er dem Alter eigen ist oder auch bei Atrophia alveolaris praecox vorkommt, und vertikale Atrophie nannte er die Taschenbildung im Knochen und an einzelnen Zähnen. Die beiden Bezeichnungen mögen zur Charakterisierung eines Röntgenbildes sehr vorteilhaft sein und könnten die Klarlegung eines Falles unter Kollegen sehr erleichtern, wenn nicht gerade der vertikalen Atrophie, also dem hier in Frage kommenden Krankheitsbild, ein großer Fehler anhaftete. Das was den Namen Alveolarpyorrhöe diskreditiert, nämlich die ungenaue Bezeichnung eines Krankheitsbildes, haftet der Bezeichnung vertikale Atrophie noch viel mehr an. Denn diese vertikale Atrophie geht unter Granulationsbildung und Eiterung vor sich und das Wesentliche dieser Erkrankung ist also Entzündung und Nekrobiose.

Meiner Ansicht nach gibt es zwei große Klassen von Ursachen für das Entstehen der Alveolarpyorrhöe, nämlich: 1. dem Befestigungsapparat ist zu viel zugemutet. Er ist überlastet. 2. Der Befestigungsapparat ist durch Erkrankungen so weit geschwächt, daß er auch einem normalen oder sogar subnormalen Druck nicht mehr widerstehen kann. Diese Erkrankungen können allgemeiner oder auch lokaler Natur sein.

Um mit meiner Stellung zur Rolle des Zahnsteines bei der Alveolarpyorrhöe anzufangen, so ist er nicht eine Ursache erster, sondern zweiter, aber darum nicht weniger bedeutungsvollen Ordnung. Zuerst muß das Ligamentum circulare in seiner Widerstandskraft herabgesetzt sein. Das kann durch exogene Ursachen geschehen, wie Stomatitis ulcerosa und Gingivitis marginalis, oder durch Traumen, wie überstehende Füllungen, Kronenringe, oftmalige Verletzungen mit dem Zahnstocher, Haare von Zahnbürsten und den supragingivalen Zahnstein. Erst wenn durch diese Insulte das Ligamentum circulare verletzt ist und sich die Tasche gebildet hat, setzt sich meistens, aber nicht unbedingt

notwendigerweise aus dem in der Tasche stagnierenden Speichel an dem noch von der Tasche dem Auge verdeckten Wurzelteil Zahnstein an. Dies kann um so leichter geschehen, weil ja hierhin die permanente Zahnbürste, Zunge und Wange, nicht hingelangen kann. Der hier nun befindliche Zahnstein übt nun allerdings einen chronischen Reiz auf das Zahnfleisch aus und verhindert jede Heilung; er unterhält also die Krankheit, und eine Therapie, die diesen Reiz nicht entfernt, muß erfolglos bleiben. Dasselbe gilt natürlich für alle ihm gleichzustellenden anderen Momente.

Die oftmals im eitrigen Sekret nachzuweisenden Amöben zähle ich ebenfalls unter die ätiologischen Momente zweiter Ordnung. Hat sich erst die Tasche gebildet und haben die Amöben sich in deren Tiefen angesiedelt, so scheinen sie die Eiterung sehr zu unterstützen. Herr Oberassistent Dr. Kunzendorf hat sich mit der Tätigkeit der Amöben eingehend beschäftigt und wird über seine Forschungsergebnisse demnächst berichten.

Die erste Art von Alveolarpyorrhöe, also da wo sie ihre Ursachen in abnormen Druckverhältnissen hat, findet sich vornehmlich in solchen Mundhöhlen, wo aus einer Reihe von kräftigen Zähnen einer oder mehrere extrahiert sind und der Träger in Angewohnheit, seine Zähne kräftigst zum Kauen zu benutzen, diesen jetzt zuviel zugemutet hat. Keinesfalls brauchen alle Zähne von der Erkrankung befallen zu sein, sondern sie tritt nur da auf, wo die Zähne in ungünstiger Richtung vom Kaudruck getroffen werden. Also nicht der Gesamtkaudruck muß die Krankheitsursache sein, sondern nur einer seiner Komponenten. Typisch dafür sind z. B. die Fälle, wo an einer Lücke stehende Molaren oder Prämolaren, der sagittalen Kaudruckkomponente zum Opfer fallend, sie sich nach der Lücke zu geneigt haben. Es ist dann nur ein Teil des Befestigungsapparates, der nach der Lücke zu liegt, erkrankt. Hier ist das Zahnfleisch gerötet und liegt dem Zahne nicht mehr fest an. In der Zahnfleischtasche hat sich dann sekundär Zahnstein eingelagert. Das Röntgenbild solcher Fälle zeigt dann auch den zirkumskripten Erkrankungsherd des Knochens an der der Lücke zugekehrten Seite der Grenzalveolen. Auch um einzelne Frontzähne kann es sich handeln in Mundhöhlen, wo ein mehr oder weniger großer Teil der Backenzähne verloren gegangen ist. Der Patient benutzt dann auch seine Frontzähne in Ermangelung der fehlenden Mahlzähne zum Zerkleinern der Speise, und die für eine derartige Beanspruchung nicht gebauten Zähne erliegen nun über kurz oder lang der Alveolarpyorrhöe. Unter diese Kategorie fallen auch meistens die Fälle von Alveolarpyorrhöe an einzelnen unregelmäßig stehenden Zähnen. Diese werden oftmals vom Kaudruck in einer Richtung getroffen, dem sie auf die Dauer nicht gewachsen sind. Auch hier findet man starken, meistens weißlichgelben, ziemlich weichen Zahnstein in erheblicher Menge an den der Selbstreinigung schlecht zugänglichen Stellen und nach dessen Entfernung gerötetes Zahnfleisch, von dem unter Umständen schon ein Teil atrophiert ist.

Dasselbe Bild zeigt oft eine Bißanomalie, die wir als Kreuzbiß bezeichnen. Hier sind es dann vornehmlich die Zähne, an denen die Überkreuzung der Zahnreihen stattfindet, die auf die Dauer der Überlastung zum Opfer fallen. Gerade hier ist die Wirkung der Überlastung als der lokalen Ursache mit ihrer begrenzten Wirkung meist eklatant.

Auch die Fälle von offenem Biß neigen zu Alveolarpyorrhöe. Durch ihn sind immer eine erhebliche Zahl von Zähnen überhaupt von jeglichem Kaugeschäft ausgeschaltet, und die diesem allein dienenden sind einer Überlastung ausgesetzt, der sie auch, was man häufig im Röntgenbilde sieht, durch stärkeren Aufbau von Knochentrajektorien auf die Dauer nicht mehr genügen können. Der formative Reiz schlägt mit der Zeit in Atrophie um. Ich möchte diese Fälle aber trotzdem hier einreihen, obwohl wir es mit einem Nachlassen der Widerstandskraft des Körpers zu tun haben; aber entscheidend bleibt eben, daß hier von den Zähnen eine übernormale Leistung verlangt wurde. Erschwerend kommt natürlich hinzu, daß die Widerstandskraft eines Körpers, bei dem das Kaugeschäft nur mangelhaft ausgeführt wird, früher als beim gesunden erlahmt.

Schon mehr einen Übergang zur zweiten Klasse der Alveolarpyorrhöe stellen die Fälle mit starkem Überbiß dar. Ich möchte natürlich die pathologischen Formen des tiefen Überbisses hier ausgeschlossen wissen, wie wir sie bei einer oberen Protraktion und unteren Retraktion finden, wo die unteren Schneidezähne etwa den Gaumen statt der Zähne treffen. Diese letzteren Fälle neigen natürlich dazu, sie gehören aber vollständig zur ersten Klasse, da hier durch den teilweisen Ausfall von Zähnen am Kaugeschäft andere überlastet werden. Bei dem tiefen Scherenbiß, wo die unteren Zähne etwa noch die Tuberkula der oberen Frontzähne treffen, findet zwar eine Überlastung allein durch diesen Biß nicht eigentlich statt, doch tritt diese in mit der Zeit unerträglicher Weise ein, wenn solche Gebißträger größere Kaubewegungen machen, was die meisten von ihnen allerdings vermeiden. Solange die Konstitution des Patienten kräftig ist, kann sie dieser Beanspruchung genügen, läßt sie aber nur um ein weniges nach, so sind für die Alveolarpyorrhöe alle Vorbedingungen gegeben. Die Überlastung braucht aber nicht notwendigerweise beim Kauen stattzuhaben, sondern sie wird oft nur nachts ausgelöst, wenn solche Patienten mit den Zähnen knirschen. In diesen Fällen sind dann die oberen Frontzähne am ehesten und stärksten befallen, und zwar liegt der Erkrankungsherd hauptsächlich auf der labialen Seite. Hier ist der Knochen durch die sagittale Kaudruckkomponente, die auf die oberen Frontzähne im Sinne einer Kippung nach labial und oben wirkt, am meisten in Mitleidenschaft gezogen. Überhaupt spielt die Richtung, in der die Zähne vom Kaudruck getroffen werden, eine sehr große Rolle. Am leichtesten wird ein Druck in der Richtung der Längsachse des Zahnes ertragen. Jede andere von dieser abweichenden Kaudruckkomponente verlangt entweder besondere Schutzmaßnahmen des Körpers im Aufbau des Kieferskelettes oder eine übernormale Widerstandskraft des Körpers. Man erkennt ohne weiteres, daß die Kieferorthopädie als Prophylaxe gegen die Alveolarpyorrhöe eine außerordentlich große Bedeutung hat.

Wie bereits erwähnt, kann auch durch ein Nachlassen der allgemeinen Widerstandskraft der Befestigungsapparat der Zähne soweit geschwächt sein, daß auch ein normaler oder gar subnormaler Druck nicht mehr ertragen wird. Jede schwere Erkrankung kann also eine Alveolarpyorrhöe zur Folge haben. Bekannt ist, daß sie oftmals bei Diabetes mellitus, Lues, kachektische Zuständen und Gicht auftritt. Auch sehr starke Gewichtsabnahme infolge der Unterernährung des Krieges läßt sich anamnestisch oft feststellen. Die Behandlung

des Allgemeinleidens ist natürlich Sache des betreffenden Spezialisten. Für uns kommt es aber darauf an, eventuell ein Allgemeinleiden in seinen Frühformen festzustellen, zu einer Zeit, wo die Erscheinungen im Munde noch die einzigen sind, um den Patienten dann frühzeitig der betreffenden spezialärztlichen Behandlung zuzuführen.

Von den in Betracht kommenden Allgemeinleiden war die Gicht bisher die verhältnismäßig am wenigsten beachtete und erst in letzter Zeit sind einige Fälle bekannt geworden. Ich möchte da auf interessante Beobachtungen aufmerksam machen, die zur Frühdiagnose der Gicht führen können. Ich habe in zwei Fällen bei der röntgenologischen Untersuchung im Alveolarfortsatz eine Art von Vakuolenbildung feststellen können, wie sie uns ja aus den Gelenkbildern bei Gichtikern bekannt sind. Die betreffenden Patienten hatten neben der Alveolarpyorrhöe keine gichtigen Erscheinungen. Als ich aber je zwei Blutuntersuchungen nach purinfreier Kost auf Harnsäuregehalt machen ließ, zeigte sich der Harnsäuregehalt des Blutes leicht vermehrt. Ich muß also annehmen, daß wir es hier mit Frühsymptomen von Gicht zu tun haben. Die betreffenden behandelnden Ärzte haben den Patienten auch dementsprechende Diät verordnet. Sehr wichtig gerade für die Beurteilung des Beginns der Erkrankung erscheint mir also die Tatsache, daß sich hier der eigentliche Herd im Knocheninneren befand. Bei der Operation wurde der Röntgenbefund bestätigt. Ich konnte keine Verbindung der Vakuolen mit der Oberfläche feststellen.

Außerdem habe ich in mehreren Fällen in der Anamnese der Alveolarpyorrhöe chronische Obstipation feststellen können. Es ist sehr wohl denkbar, daß auch diese Erkrankung die Vorbedingung für Alveolarpyorrhöe schafft. Da wo die Alveolarpyorrhöe durch das Bestehen eines Allgemeinleidens bedingt ist, ist natürlich die erfolgreiche Behandlung dieses Vorbedingung auch für unseren Erfolg. Selbstverständlich muß dazu die lokale Behandlung treten.

In der Therapie gehe ich folgendermaßen vor: Nach Aufnahme einer genauen Anamnese, durch die ich etwa vorhandene oder durchgemachte Allgemeinleiden feststellen will, werden zuerst Abdrücke genommen, um an ihnen die Bißverhältnisse genau studieren zu können. Dann wird ein genauer Röntgenstatus aufgenommen, wobei ich jetzt nach Weskis Angaben Guttaperchaspitzen in die Taschen einführe. Da es darauf ankommt, abnorme Druckverhältnisse in erster Linie auszuschalten, so bestehen die ersten Maßnahmen in einem sorgfältigen Abschleifen der von der Artikulation in ungünstiger oder zu starker Weise getroffenen Höcker bzw. Zähne. Dann bin ich an eine möglichst physiologische Verteilung des Kaudruckes gegangen. Dazu ist oftmals eine Erhöhung des Bisses an den Molaren durch Anfertigung von Kronen und Brücken notwendig, um die Frontzähne zu entlasten. Durch die Brückenarbeiten wird gleichzeitig der sagittalen Kaudruckkomponente entgegengewirkt und eine Vergrößerung der Kauflächen geschaffen. Bei sorgfältiger Ausartikulierung der Kronen und Brücken tritt keine Überlastung der Pfeiler ein, im Gegenteil, sie stützen einander. Schwieriger ist die Frage der unter das Zahnfleisch gehenden Kronenringe. Dem Golde wohnt ja wahrscheinlich eine leicht desinfizierende Kraft inne, vielleicht beruht mit darauf die Wahrnehmung, daß an einem mit Alveolarpyorrhöe behafteten Zahne diese nach Behandlung und Überkronung

versiegt. Es kann aber auch vorkommen, daß der unter das hier wenig widerstandsfähige Zahnfleisch reichende Ring einen chronischen Reiz ausübt, der die Ursache zur Alveolarpyorrhöe bildet. Dann habe ich versucht, den Ring gut an die Wurzel anzurottieren, oder wenn das nicht möglich war, so habe ich den Ring freigelegt und das Zahnfleisch zurückgedrängt. Das hat natürlich den Nachteil, daß dadurch Retentionsstellen für Speisereste und damit Prädilektionsstellen für Karies entstehen. Doch glaube ich, daß dieser Nachteil in Kauf genommen werden kann, wenn uns damit eine Ausheilung der Alveolarpyorrhöe gelingt. Es handelt sich doch meistens um ältere Patienten, wo die Karies erfahrungsgemäß mehr chronisch verläuft, und außerdem ist bei den von Alveolarpyorrhöe befallenen Patienten selbst nach Ausheilung eine ständige Überwachung durch den Zahnarzt doch nötig, so daß eventuell auftretender Karies sogleich entgegengetreten werden kann. Ist uns die Empfindlichkeit des Zahnfleisches gegen die Reizwirkung der Kronenringe bei einem Patienten bekannt, so kann man, wenn die anderen Vorbedingungen gegeben sind, eine Befestigung der Brücke mit gegossenen Ringen oder Goldeinlagen suchen. Wo wegen mangelnder Pfeiler Brückenarbeiten zur Druckverteilung nicht mehr in Frage kommen, tritt die Plattenprothese mit ihren verschiedenen Modifikationen, wie gestützte Prothese, in ihre Rechte. Die Klammer- und Geschiebebefestigung erfordert in diesen Fällen unsere besondere Aufmerksamkeit, damit nicht die Zähne, an denen wir Halt suchen, durch unerwünschte Druck- und Zugwirkung schnell der Alveolarpyorrhöe zum Opfer fallen.

Weiter dienen uns zur Verteilung des Kaudruckes und zu gegenseitiger Stützung der Zähne die gebräuchlichen Befestigungsschienen. Ich halte die Zeit zur Anfertigung der Schienen für vorteilhafter nach der Operation als vor ihr, da man ohne Schiene leichter operieren kann. In der Zwischenzeit stelle ich die Zähne durch Achterligaturen aus Draht fest.

Da wo die Überlastung durch nächtliches Knirschen mit den Zähnen hervorgerufen ist, fertige ich Aufbißklappen aus Kautschuk an, die nachts eingesetzt werden und den Biß soweit sperren, daß die gefährdeten Zähne nicht mehr getroffen werden können und der Druck auf mehrere widerstandsfähigere Zähne verteilt wird.

Zu dieser Neuausbalancierung des Kaudruckes tritt nun die lokale Behandlung der erkrankten Zähne und Beseitigung aller Momente, die als chronische Reize wirken. Die Reinigung führe ich nach den bekannten Methoden aus.

Ob ich bei der Zahnreinigung aufklappe oder vom Rande aus in die Tasche eingehe, entscheidet das Röntgenbild. Zeigt sich auf dem Röntgenbilde das Bestehen einer Knochentasche, so wird die Reinigung der Zähne bei der chirurgischen Behandlung vorgenommen. Erweist sich diese nicht als notwendig, so muß zur Reinigung noch die medikamentöse Behandlung treten. Die Auswahl der Medikamente richtet sich nach dem bakteriologischen Befund. Beim Vorhandensein von Amöben habe ich mit dem Elanderschen Chininmittel sehr gute Erfahrungen gemacht. (Rp. Chinini hydrochlorici 2,0, Antipyrini 3,0, Aqua dest. 6,0.) Jedoch ist auch hier für einen Erfolg Vorbedingung, daß keine Knochentasche besteht und die Zahnreinigung gelungen ist. Sind keine

Amöben im Sekret nachzuweisen, so ist Jodoformmilchsäure und Ammoniumbifluorid das souveräne Mittel.

Sobald auf dem Röntgenbild eine Knochentasche festzustellen ist oder wenn ich mit dreimaliger medikamentöser Behandlung nach therapeutischer Zahnreinigung nicht ein Aufhören der Eiterung oder zum mindesten eine sehr erhebliche Besserung erreichen konnte, lasse ich die chirurgische Behandlung in ihre Rechte treten. Beim Vorhandensein einer Knochentasche ist diese Behandlung a priori indiziert. Ich lasse sie aber, wie schon oben erwähnt, nach erfolgloser medikamentöser Behandlung eintreten, weil ich dann annehme, daß mir eine absolute Reinigung nicht gelungen ist und ich sie natürlich unter der Kontrolle des Auges besser durchführen kann.

Meine Methode, die ich auf eine Anregung von meinem Lehrer, Herrn Prof. Schroeder, ausgebaut habe, stimmt in vielem mit der Neumannschen überein. Ich hatte sie aber unabhängig von ihm und vor seiner Veröffentlichung schon angewandt.

Bei der chirurgischen Behandlung pflege ich jedesmal einen, höchstens aber drei nebeneinander stehende Zähne vorzunehmen. Unter Lokalanästhesie werden an den erkrankten Zähnen Papillenschnitte gemacht, dazu benütze ich das Willigersche Lappenmesser und zum Durchtrennen des Zahnfleisches zwischen den einzelnen Zähnen ein ganz schmales Skalpell. Das Zahnfleisch wird nun mit dem Raspatorium hochgehoben und wo nötig mit dem Messer vom Knochen soweit abpräpariert, daß der Alveolenrand überall gut freiliegt. Der Lappen wird dann auf den scharfen Haken genommen. Ich versuche, wenn irgend möglich, mit der labialen Aufklappung auszukommen, was die Lage und Ausdehnung des Knochenschwundes auch meistens zuläßt. Dann wird der Zahn sorgfältigst gereinigt, die Granulationen werden entfernt und der erkrankte, ausgenagt erscheinende Knochenrand wird mit einem Bohrer weggenommen. Zuletzt wird der Zahn noch mit Ammonium bifluorid gereinigt. Dann wird die Wunde mit H_2O_2 abgewaschen, um etwaige Bohrspäne durch das Aufschäumen herauszubefördern, und Jodoformpulver aufgeblasen. Wenn nach dem Abtragen des Knochens der Zahnfleischrand hoch über dem Knochenrande liegt, so reseziere ich auch vom Zahnfleisch ein Stückchen, indem ich es entsprechend dem Papillenverlauf beschneide. Es ist aber vorteilhaft, einstweilen hier lieber ein zu wenig zu tun, denn die narbigen Züge des Zahnfleisches geben den Zähnen oft einen ganz erstaunlich festen Halt; wenn sich das Zahnfleisch am Rande den Zähnen nicht fest angelegt hat, so kann man zu einem späteren Zeitpunkte (nach etwa 3—4 Wochen) es immer noch kürzen. Nun kommt die Naht. Ich nähe bisher mit Seide, und zwar lege ich prinzipiell durch jede Papille eine Nadel und gewöhnlich an der Seite des Lappens je einen Querriegel. Besser ist natürlich Pferdehaar, das das ideale Schleimhautnahtmaterial, leider aber so schwer erhältlich ist. Ich komme also im allgemeinen mit 4—6 Nadeln aus. Nach 4 Tagen nehme ich die Fäden heraus. Als Nachbehandlung verordne ich dem Patienten nach der Operation 1 g Aspirin bzw. Gelonida-Antineuralgika oder noch besser Treupels Tabletten, trocken warme Umschläge und mäßiges Spülen mit H_2O_2.

Falls außer der labialen Aufklappung auch eine linguale nötig sein sollte, so operiere ich zweizeitig in einem Abstand von etwa 4—6 Wochen.

Die ersten Tage nach der Operation sind die betreffenden Zähne gewöhnlich loser als vorher. Nach etwa 8 Tagen ist aber das Zahnfleisch soweit gestrafft, daß die Festigkeit der Zähne bedeutend zunimmt. Die Sekretion hört nach beendeter Wundverheilung auf.

Ebenso wie Gottlieb habe ich eine sehr günstige Wirkung des Arsens in der Nachbehandlung der Alveolarpyorrhöe feststellen können. Ich machte bei einer größeren Anzahl von Patienten eine Astoninkur, (Astonin ist ein Strychno-Phosphor-Arsenpräparat von Merck), indem ich 20mal jeden zweiten Tag eine Ampulle subkutan in den Arm injizierte. Die lokale Reaktion ist meist gering. Allgemeine unerwünschte Reaktionen habe ich überhaupt nicht beobachtet. Die Wirkung auf das Zahnfleisch war aber verblüffend. Es straffte sich, nahm hellrosa Farbe an und war schon etwa nach der 15. Spritze normal zu nennen. Sekretion war keine mehr vorhanden. Die Patienten gaben übereinstimmend an, daß sie sich auch allgemein bedeutend frischer und wohler als vorher befänden.

Zur Nachbehandlung sind alle diejenigen Mittel geeignet, die die Blutzirkulation im Alveolarfortsatz befördern. Denn je besser der Säfteaustausch in einem Gewebe, desto gesunder und widerstandsfähiger ist es auch. Außerdem lasse ich die Patienten ihr Zahnfleisch täglich massieren, wobei sie natürlich darauf hingewiesen werden müssen, daß das Massieren immer in Richtung von appikal nach mastikal stattzufinden hat. Zur Beförderung der Blutzirkulation wende ich die Klopfmassage oder die Stauung nach Art des Klappschen Saugglases an.

Weiter ist selbstverständlich notwendig, daß die Patienten sich in nicht zu langen Zwischenräumen, etwa halbjährlich, beim Zahnarzt vorstellen, damit jede Spur von neuem Zahnsteinansatz sofort beseitigt wird.

Die Beantwortung der Frage, wie man sich der Alveolarpyorrhöe gegenüber zu verhalten hat, wenn eine rationelle Therapie nicht möglich ist, hängt von unserer grundsätzlichen Stellungnahme zu dieser Erkrankung ab. Die rationelle Therapie kann sich aus verschiedenen Gründen verbieten. Der Patient kann die für eine doch immerhin ziemlich lange dauernde Behandlung notwendige Zeit nicht aufbringen, oder sein Allgemeinzustand läßt dies nicht zu, oder aber er scheut die Kosten der Behandlung. Wie am Anfang dieser Arbeit erwähnt, halte ich die Alveolarpyorrhöe entweder auf lokaler Ursache, nämlich der Überlastung beruhend, oder auf einem Nachlassen der allgemeinen Widerstandskraft des Körpers infolge eines Allgemeinleidens. Ich bin zwar der Ansicht, daß durch ein Allgemeinleiden oft eine Alveolarpyorrhöe hervorgerufen wird, dann ist also das Allgemeinleiden das Primäre. Immerhin ist aber in manchen Fällen auch das Umgekehrte möglich und denkbar. Man wird also alles daran setzen müssen, diesen Krankheitsherd zu beseitigen, denn es kann schließlich für die Dauer nicht ohne Einfluß auf den Körper sein, ob eine eiternde Fläche von bedeutender Größe, es können mehrere Quadratzentimeter sein, in ihm ist oder nicht. Ein solcher Herd ist immer eine gewisse Gefahr. Er muß also beseitigt werden. Da wir nun wissen, daß die Eiterung im Augenblick der Entfernung des Zahnes aufhört, so werden wir also da, wo entweder unsere Therapie keinen Erfolg gehabt hat, oder wo sie aus den anderen, oben erwähnten Gründen nicht zur Anwendung gebracht werden kann, uns zur Entfernung der befallenen

Zähne entschließen. Wir werden dies also tun, nicht um damit ein Allgemeinleiden zu heilen, sondern um eine Komplikation zu beseitigen oder um eine eventuelle Eingangspforte für Erkrankungen zu schließen.

Wenn ich meine Ergebnisse kurz zusammenfasse, so habe ich folgendes festzustellen:

Die Bezeichnung „chronische Erkrankung des Paradentiums", wie Weski vorgeschlagen, halte ich für nicht glücklicher als den Namen Alveolarpyorrhöe. Sie umgeht die Angabe, ob die Erkrankung primär im Knochen oder im Zahnfleisch liegt.

Die Bezeichnung „vertikale Atrophie" ist bei einer entzündlichen Einschmelzung des Knochens zum mindesten schief.

Die chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhöe führt am ehesten zum Ziele.

Bei Gicht oder gichtiger Veranlagung sitzt die Erkrankung primär im Knochen.

Zu den vielen Allgemeinleiden, die ätiologische Faktoren der Alveolarpyorrhöe sein können, gehören auch chronische Obstipation und Erschöpfung.

In der Nachbehandlung hat sich eine Astoninkur außerordentlich erfolgreich erwiesen.

Herr David schlägt vor, Untersuchungen anzustellen über eine eventuelle pulpogene Komponente der Alveolarpyorrhöe. Er hält es nicht für unmöglich, daß ein Stoffwechselgift besonderer Art oder bei einer der bekannten Stoffwechselerkrankungen spezifisch in der Pulpa deponiert bzw. zurückgehalten werden könnte und dort im Laufe eines längeren Zeitraumes eine solche Konzentration erfahren könnte, daß durch Diffusionsvorgänge von innen heraus das Zement der Wurzel devitalisiert würde. Dies würde besonders der Fall sein bei Zähnen mit engem Foramen apicale, wo der Abfluß behindert wäre bzw. bei schiefem Aufbiß, wo eine Abknickung der Gefäße erfolgte. Auf diese Weise könne das Befallenwerden einzelner Zähne, der chronische Verlauf, das Freibleiben des Milchgebisses, die Taschenbildung der Gingiva von oben her, das gehäufte Auftreten bei schiefem Aufbiß und die Bedeutung der lebenden Pulpa für die Alveorlarpyorrhöe zu erklären versucht werden. Er weist darauf hin, daß eine reine Knochenerkrankung als Ursache der Alveolarpyorrhöe deswegen nicht wahrscheinlich sei, weil die typische Reaktion der zentralen Knochenerkrankung, die Sequestration, fast nie auftrete, auch eine Beteiligung der regionären Drüsen nur bei Mischinfektionen zu finden sei. Die Granulationsbildung in der Umgebung des Zahnes könne man vielleicht auf dieselben Einflüsse — Reiz-Gift-Wirkung, Abwehrreaktion des Periostes — zurückführen, die man bereits beim Wurzelgranulom zu beobachten gewohnt sei. Aus den Feststellungen des Herrn Dr. Gräff-Heidelberg gehe hervor, daß bei Allgemeinerkrankungen des Körpers die Pulpa des Zahnes doch mehr in Mitleidenschaft gezogen würde, als man bisher angenommen habe, und daß die Kleinheit des Organes kein Grund sei, daß sich dort nicht ebenfalls Allgemeinerkrankungen manifestieren könnten. Das sofortige Sistieren der Alveolarpyorrhöe an der betreffenden Stelle nach Entfernung des Zahnes zwinge fast dazu, anzunehmen, daß nunmehr die Gift- bzw. Reizquelle entfernt sei. Der dauernde oder vorübergehende Erfolg der Abtragung der Zahnfleischtasche bzw. die obersten Alveolarknochenpartien erkläre sich vielleicht daraus, daß nunmehr das Gift frei in die Mundhöhle gelangen könne und die Umgebung des Zahnes nicht mehr so stark beeinflusse wie früher. Auf diese Weise könne man sowohl die lokalen Erscheinungen am Knochen und an der Gingiva, wie auch die jetzt immer mehr in den Vordergrund tretenden konstitutionellen Einflüsse zu erklären versuchen.

Herr Dr. Michaelis:

Zahnheilkunde und Sport.

Herr Dr. Hesse:

Wie können wir die Arbeitslosigkeit der neu approbierten Zahnärzte bekämpfen?

Der Vortragende weist auf die immer größer werdende Arbeitslosigkeit der jungen Zahnärzte hin, versucht deren Ursprung und Ursachen zu erklären und gibt ein kurzes Bild der

gegenwärtigen Lage der Zahnärzteschaft zu den Zahntechnikern. Sodann werden Vorschläge zur Bereitstellung von Arbeitsstellen gemacht, die sich insbesondere darauf erstrecken, den Zahntechnikerstand ein für allemal vollständig von jeder Mitarbeit als Gehilfen oder Laboratoriumsinhaber auszuschließen. Auf Grund einer weit besseren Ausbildung in der Zahnersatzkunde ist es in absehbarer Zeit nach Ansicht des Redners wohl möglich, dieses Ziel zu erreichen, wenn sich die verschiedenen Organisationen des Standes der ihnen hierbei zukommenden Aufgaben unterziehen.

Herr Dr. Glogau:

Sind wir noch Zahnärzte?

G. weist in kurzem historischem Rückblick auf die Entstehung der Berufsbezeichnung „Zahnarzt" nach, daß der Vorfahr des modernen Zahnarztes der mittelalterliche Zahnbrecher war, der ohne wissenschaftlich-ärztliche Vorbildung sein Tätigkeitsfeld auf den Zahn beschränkte, der ihm vom Patienten als Schmerzerreger bezeichnet wurde. Diese empirische Unfähigkeit der Diagnosenstellung führte zu der auch etymologisch falschen Berufsbezeichnung, die die wissenschaftliche Hochentwicklung der Zahnheilkunde ignoriert und die Einstellung der Patienten insofern irreführt, als sie im Zahnarzt nicht den „Mundarzt", sondern immer noch den Empiriker, der Zähne „plombiert", reißt oder ersetzt, konsultiert und sich im Mißverständnis seines Titels zu dem für Mundkrankheiten meist nicht genügend vorgebildeteten Allgemeinarzt verläuft. Gerade die vielfachen Beziehungen der Zahn- und Mundkrankheiten zu den anderen Erkrankungen des Menschen, die durch den Studienplan der modernen Zahnheilkunde eindringlich zu lehren und zum Wohle der Patienten auszunutzen sind, plaidieren für die treffendere Berufsbezeichnung Mundarzt.

Herr Dr. Abraham (Berlin):

Die Leistungen der deutschen Dental-Industrie.

Die stark entwickelte deutsche Dentalindustrie nahm vor etwa 40—50 Jahren ihren Ausgang von ehemaligen kaufmännischen Vertretern amerikanischer und besonders englischer Firmen. Sie wurden selbständige Leiter von Dentaldepots. Auch Instrumentenmacher, Zahnärzte und Zahntechniker förderten die Zahnindustrie (S. S. White, Ash, Herbst, Richter, Biber u. a.). Das Silikatzement ist in Deutschland erfunden. Rosenberg hat das Kokainpräparat Eusemin eingeführt; Schäfer und Montanus, sowie Reiniger, Gebbert und Schall und Fischer und Rittner machten sich verdient durch Vervollkommnung elektrischer Maschinen und Apparate. Wilhelm Herbst, die Firma Rößler u. Co. u. a. förderten die Herstellung guter Goldpräparate usw.

Herr Alfred Cohn: Es ist leider nicht möglich, die Forderungen Hesses in die Tat umzusetzen. Es fehlt an Kapital. Auch die Abschaffung der Assistentenstellung und Ersatz durch junge Kollegen ist nicht immer möglich.

Bessere Verteilung der Zahnärzte ist erforderlich und manches andere mehr.

Michaelis hat mit seiner Arbeit gezeigt, daß die Zahnheilkunde gleichzeitig mit allen Zweigen der Medizin berufen ist, an derartigen Problemen mitzuwirken. Michaelis sollte sich an den W. V. wenden zur Förderung seiner Arbeit.

Herr Blum: Zur Erfüllung der Forderungen Hesses gehört ein guter Wille und Aufopferung, aber die fehlen noch. Abraham soll seine Ausführungen als Projekt des „Verbandes der Dentalfabrikanten" drucken lassen und als Reklameschrift anbieten. Blum bemängelt die schlechte Beteiligung der Dentalfabrikanten an der Ausstellung und weist auf die ungünstige Beeinflussung des Verbandes auf die Preisgestaltung hin.

Zum Schlusse übernimmt als Einführender Herr Prof. Pfaff das Wort: Meine Damen und Herren! Wir sind am Schlusse unserer fünftägigen höchst anstrengenden Tagung angelangt, und da drängt es mich, allen, die diesen Verhandlungen beigewohnt haben, für die selten beobachtete Ausdauer zu danken. Ich glaube, daß diese Ausdauer als ein Beweis für die Güte der Vorträge sowohl wie auch der soeben abgelaufenen wissenschaftlichen Aussprachen gelten darf. Denn wie anders hätten uns diese Vorträge und deren anschließende Diskussionen vom ersten bis zum letzten Tage fesseln und in die Spannkraft versetzen können, die erforderlich war, bis zu diesem Augenblicke mit regem Interesse auch noch den Darbietungen der letzten Redner folgen zu können. Ich danke hiermit nochmals allen

Vortragenden der verflossenen und der heutigen Sitzung. Und ganz besonders gilt dieser Dank auch den Dikussionsrednern, die sich weder vor dem überlegenen Lächeln, noch vor der abwehrenden Gebärde der Andersdenkenden abhielten ließen, der freien Meinungsäußerung ihren Tribut zu zollen. Alle diese Redner haben zweifellos eine Menge von Anregungen gebracht, die es nun zu überdenken und zu verarbeiten gilt. Wenn die Meinungen auch manchmal stark auseinandergingen und vieles noch ungeklärt geblieben ist, so schadet das gar nichts. Die Hauptsache ist, wie dies vorhin in so herzerfrischender Weise von Herrn Kollegen Reinmöller ausgeführt wurde, ehrlich und offen miteinander verhandeln und kämpfen. Denn dies ist immer ein guter Weg und eine erfolgreiche Art des Kampfes, auch wenn der Erfolg nicht sofort in greifbaren Ergebnissen sichtbar wird. Wenn diese Kämpfe auf wissenschaftlichem Gebiete auch weiterhin, aber in dem gleichen sachlichen Geiste fortdauern, dann werden sie sicher zu dem Ziele, das wir uns alle gesteckt haben, nämlich unsere Wissenschaft mit allen Mitteln und nach Kräften zu fördern und ihr die noch zum Teil fehlende allgemeine Anerkennung zu verschaffen, führen.

In der Hoffnung, daß die Jahrhundertfeier der Ärzte- und Naturforscherversammlung trotz der ungünstigen Witterung einen erfreulichen Eindruck bei Ihnen hinterlassen möge und mit den besten Wünschen für Ihre Heimfahrt schließe ich die wissenschaftlichen Verhandlungen.

Erhebungen über gewerbliche Zahnschädigungen durch Zuckerstaub.

Von

Dr. med. **H. Gerbis**, Gewerbemedizinalrat.

Zerstörungen der Zähne durch Zuckerstaub sind als gewerbliche Erkrankungen der Zuckerbäcker und Konditoren bereits mehrfach beschrieben worden. Es ist die Frage, ob derartige Erkrankungen als spezifische Berufskrankheiten zu gelten haben. Wird diese Frage bejaht, dann ist für das neue, noch zu schaffende Gesetz, das den gewerblichen Erkrankungen eine rechtliche Gleichstellung mit den beruflichen Unfallkrankheiten bringen soll, auch die Zahnkaries zu berücksichtigen. Es würde sich dann die Frage ergeben, ob alle Zahnkrankheiten bei Leuten, die beruflich durch eine bestimmte Zeit der Einatmung von Zuckerstaub ausgesetzt gewesen sind, entschädigt werden müssen, oder ob man sich auf bestimmte Formen oder auf bestimmte Grade der Erkrankung beschränken kann. Im Falle einer Gleichstellung der Zahnkaries der Zuckerarbeiter mit Unfallsfolgen würde zunächst an Stelle einer Krankenkasse die zuständige Berufsgenossenschaft für die Kosten der zahnärztlichen Behandlung, für Herstellung und Unterhaltung etwaiger Ersatzstücke anteilig aufkommen müssen. Bisher wird es meines Wissens so gehandhabt, daß für Beschaffung von Zahnersatz, der einer Invalidität vorbeugen soll, die Landesversicherungsanstalt und die Krankenkasse je ein Drittel der Kosten übernehmen, während der Zahnkranke selbst das letzte Drittel bezahlt. Ist aber eine gewerbliche Erkrankung schuld am Verluste der Zähne, dann würde die Berufsgenossenschaft den Anteil des Versicherten und jenen der Krankenkasse tragen müssen. Durch eine solche Bestimmung würde die Berufsgenossenschaft an der Verhütung beruflicher Zahnschädigungen interessiert sein, sie würde den ihr angeschlossenen Arbeitgebern

bestimmte Vorschriften über geeignete technische Einrichtungen machen und beim Fehlen solcher die Versicherungsbeiträge nach Gefahrenklassen staffelweise erhöhen müssen. Das wären erwünschte Folgen des geforderten Gesetzes. Andererseits sind die Bedenken gegen eine Gleichstellung der gewerblichen mit den Unfallskrankheiten um so größer, je schwerer die Abgrenzung der beruflichen Erkrankungen von den nicht beruflichen ist. Die Zahnkaries ist aber so verbreitet, daß sie nur unter gewissen Voraussetzungen im angedeuteten Rahmen berücksichtigt werden kann. Zu diesen Voraussetzungen gehört in erster Linie eine zahnärztliche Aufnahmeuntersuchung der in den Zuckerberuf eintretenden Arbeiter, sodann eine ständige zahnärztliche Überwachung. Die Aufnahmeuntersuchung müßte den Zustand des Gebisses der Neueintretenden feststellen, die Überwachung, die etwa einmal im Vierteljahre einzusetzen hätte, würde der Behandlung beginnender Karies, der Entfernung von Zahnstein und Entzündungserscheinungen sowie der dauernden Belehrung der Arbeiterschaft über den Wert und die Wichtigkeit einer Zahnpflege dienen. Die Kosten für eine derartige zahnärztliche Fürsorge werden sich sehr hoch stellen. Man kann sie nicht restlos dem Arbeitgeber auferlegen, mindestens ein Halbteil der Kosten müßte die Krankenkasse tragen für alle Arbeiter, die etwa weniger als zwei Jahre ununterbrochen in den betreffenden Berufen arbeiten. Hier würden sich weitere Schwierigkeiten ergeben, wenn beispielsweise ein Konditor zwar nicht den Beruf, aber die Wohnstätte wechselt und in eine andere Krankenkasse eintritt oder in den Bezirk einer anderen Berufsgenossenschaft kommt.

In jeder Fabrik oder Werkstätte der in Betracht kommenden Fabrikationen wird von den Arbeitern viel Zucker genascht. Der Arbeitgeber kann nicht verpflichtet werden, Schäden zu vergüten, die durch solche Näschereien an den Zähnen entstehen. Andererseits kann er nicht mit drakonischen Strafen gegen das Naschen vorgehen, und es würde nicht erträglich sein, die Entschädigung, wenn sie an sich durch ein Gesetz geboten wäre, auszuschließen, sobald dem betreffenden Arbeiter nachgewiesen werden könnte, daß auch er genascht habe und daß ihn daher ein mindestens teilweises Selbstverschulden trifft. Eine weitere Schwierigkeit würde sich bei der Frage ergeben, wer die Arbeitszeit zu bezahlen hat, solange der Arbeiter in der fürsorgerischen zahnärztlichen Behandlung steht. Geschieht die Untersuchung im Fabrikgebäude, dann kann sie bei entgegenkommender Handhabung wohl während der Arbeitszeit geschehen, die Behandlung schon kaum. Und in kleineren Bäckereien und Konditoreien kann der Zahnarzt erst recht nicht umherziehen, um die Leute zu behandeln. Wird die Zeit der Behandlung nicht als Arbeitszeit bezahlt und fällt sie nicht unter die üblichen Arbeitsstunden, dann werden sich viele Leute ihr entziehen, andernfalls liegt die Gefahr nahe, daß sie beim Wege zum und vom Zahnarzte viel mehr Zeit verbrauchen, als angemessen ist, und die Kosten würden sich für die Betriebsleitung unerträglich hoch belaufen.

Es ist eine lebhafte und gewiß berechtigte Forderung unter den Arbeitern und unter den Hygienikern, daß der Staat eine Gesundheitsschädigung, die durch spezifische Einflüsse der Arbeit entstanden ist, nicht schlechter stelle, als Schädigungen durch die Folgen beruflicher Unfälle, aber die Schwierigkeiten einer solchen gesetzlichen Gleichstellung sind ungemein weitgehende. Auch am Beispiele der beruflichen Zahnkrankheiten läßt sich das deutlich zeigen.

Ich habe in den letzten Monaten an meinem Amtssitz und gelegentlich meiner Dienstreisen in verschiedenen Betrieben Untersuchungen der Arbeiterschaft vorgenommen, um den Einfluß des Zuckerstaubes auf die Zähne zu prüfen. Ich habe mich in erster Reihe an Untersuchungen der Schneidezähne gehalten, denn als typische Zahnkrankheit der mit Zuckerstaub beruflich Tätigen wird die Karies am Zahnhalse der Schneidezähne angesehen. Meine Untersuchungen bestätigen diese Ansicht in vollem Umfange. Daneben habe ich den Zustand des Gebisses überhaupt vermerkt, um vergleichsweise die Zuckerstaubarbeiter anderen Arbeitergruppen gegenüberstellen zu können. Untersucht wurden über 300 Arbeiter in Konditoreien, Konfitürenfabriken, Schokoladefabriken und Zuckerraffinerien. In den beiden letzteren wurden nur zur Untersuchung herangezogen die mit der Herstellung und Verarbeitung des Puderzuckers beschäftigten und in den Raffinerien vorwiegend die in der Würfelzuckerfabrikation und beim Verpacken des Würfelzuckers Tätigen. Zur Herstellung von Würfeln wird der Zucker in Tafeln gepreßt und diese Tafeln werden von Maschinen geschnitten. Es stäubt dabei stets trotz der vorhandenen Staubabsaugung. Gleichwohl ist die Berührung mit Zuckerstaub bei den beiden genannten Arbeitsarten viel weniger innig als im Gewerbe der Konditoren und in der Bonbonfabrikation. Die Konditoren treten meist unmittelbar nach der Schulzeit in den Beruf ein, daher sind 25-jährige oft über 10 Jahre im Berufe. Das bedingt eine Sonderstellung der genannten Berufsgruppe, die zu einer guten Vergleichsmöglichkeit führt. In den Konfitürenabteilungen der Schokoladefabriken überwiegen die weiblichen angelernten Arbeiter, deren Eintrittsalter in weiten Grenzen schwankt.

Ich habe in der folgenden Zusammenstellung unter Gruppe I die Konditoren, in Gruppe II die Konfitüren-, Bonbon- und Fondantmacher zusammengefaßt. Die Altersstufen für das Lebensalter und das Berufsalter waren folgende:

Lebensalter	Berufsalter							
	unter 1 Jahr Geschlecht		1—3 Jahre Geschlecht		3—10 Jahre Geschlecht		über 10 Jahre Geschlecht	
unter 20 Jahren	2 M.	0 F.	8 M.	0 F.	4 M.	0 F.	0 M.	0 F.
20—25 „	0 „	0 „	1 „	0 „	8 „	0 „	0 „	0 „
25—30 „	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „	3 „	0 „
30—40 „	0 „	0 „	0 „	0 „	2 „	0 „	6 „	0 „
40—50 „	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „	3 „	0 „
50—60 „	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „	2 „	0 „
Insgesamt:	2 M.	0 F.	9 M.	0 F.	14 M.	0 F.	14 M.	0 F.

In Gruppe II waren an Männern und Frauen:

Lebensalter	Berufsalter							
	unter 1 Jahr Geschlecht		1—3 Jahre Geschlecht		3—10 Jahre Geschlecht		über 10 Jahre Geschlecht	
unter 20 Jahren	2 M.	13 F.	2 M.	7 F.	3 M.	1 F.	0 M.	0 F.
20—25 „	1 „	4 „	0 „	11 „	3 „	5 „	0 „	0 „
25—30 „	0 „	2 „	0 „	8 „	3 „	1 „	7 „	0 „
30—40 „	1 „	1 „	0 „	3 „	3 „	1 „	9 „	1 „
40—50 „	1 „	0 „	1 „	1 „	0 „	1 „	5 „	2 „
50—60 „	0 „	0 „	0 „	0 „	1 „	0 „	5 „	0 „
über 60 „	0 „	0 „	1 „	0 „	0 „	0 „	7 „	0 „
Insgesamt:	5 M.	20 F.	4 M.	30 F.	13 M.	9 F.	33 M.	3 F.

Wie bereits erwähnt, haben wir hier unter den Männern die höheren Berufsalter gegenüber den im gleichen Lebensalter stehenden Frauen. Von 39 Männern der Gruppe I sind 28 länger als 3 Jahre im Berufe, auch bei Gruppe II ist das höhere Berufsalter der Männer durchgängig erkennbar.

Ich habe dann den Gesamtzustand des Gebisses bewertet und in drei Stufen eingeteilt: Stufe 1 bezeichnet ein gut oder befriedigend erhaltenes, jedenfalls noch gut leistungsfähiges Gebiß, Stufe 2 ein Gebiß, in dem mehrere Zähne fehlen oder schadhaft sind, Stufe 3 ein Gebiß mit hochgradigen Zerstörungen, sei es, daß alle Zähne fehlen, sei es, daß nur noch einzelne Zähne oder Stümpfe vorhanden sind. Daß bei einer solchen Gruppierung, die in schneller Besichtigung an der Arbeitsstelle vorgenommen werden und zudem von einem nicht zahnärztlich Ausgebildeten gewisse Willkürlichkeiten vorkommen können, will ich nicht bestreiten. Ich habe mich bewußt auf eine grobe Einteilung beschränkt.

M. = 156 Männer aller Berufe, die mit Zuckerstaub zu tun haben, F. = 146 Frauen der gleichen Berufe (außer Konditoren).

Lebensalter		Berufsalter							
		unter 1 Jahr Geschlecht		1—3 Jahren Geschlecht		3—10 Jahren Geschlecht		über 10 Jahren Geschlecht	
unter 20 Jahren	I	7 M.	13 F.	4 M.	8 F.	3 M.	0 F.	0 M.	0 F.
	II	1 „	4 „	5 „	4 „	7 „	0 „	0 „	0 „
	III	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „
20—25 „	I	3 „	10 „	1 „	8 „	3 „	5 „	0 „	0 „
	II	4 „	4 „	3 „	5 „	8 „	11 „	1 „	0 „
	III	0 „	0 „	0 „	0 „	2 „	1 „	0 „	0 „
25—30 „	I	3 „	3 „	0 „	6 „	2 „	1 „	2 „	0 „
	II	1 „	1 „	0 „	1 „	0 „	1 „	4 „	0 „
	III	0 „	1 „	0 „	3 „	1 „	2 „	6 „	1 „
30—40 „	I	3 „	7 „	1 „	3 „	1 „	0 „	3 „	1 „
	II	1 „	7 „	1 „	4 „	5 „	4 „	7 „	1 „
	III	0 „	1 „	0 „	2 „	0 „	3 „	15 „	2 „
40—50 „	I	2 „	3 „	0 „	0 „	1 „	0 „	2 „	0 „
	II	0 „	3 „	1 „	1 „	2 „	2 „	3 „	0 „
	III	0 „	1 „	1 „	1 „	1 „	1 „	6 „	2 „
50—60 „	I	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „	3 „	0 „
	II	1 „	1 „	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „
	III	0 „	0 „	0 „	1 „	0 „	1 „	13 „	2 „
über 60 „	I	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „
	II	0 „	0 „	1 „	0 „	0 „	0 „	1 „	0 „
	III	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „	9 „	0 „
Insgesamt:		26 M.	59 F.	18 M.	47 F.	36 M.	32 F.	75 M.	9 F.

Von 75 Männern, die über 10 Jahre im Zuckerberuf sind, haben 49 eine ganz schlechte Beschaffenheit des Gebisses. 21 von ihnen stehen unter dem 40. Lebensjahre, 6 zwischen 25 und 30 Jahren.

Uns interessiert an erster Stelle die typische Zahnhalskaries, die ich frühestens im 5. Beschäftigungsmonate bei einem 17jährigen Mädchen fand, das in der Fondantabteilung einer Schokoladenfabrik arbeitete. Im allgemeinen entsteht nach meinen Beobachtungen die typische Halskaries erst nach etwa einem Jahre, wenn nicht besonders ungünstige Verhältnisse vorliegen, wie bei

einem 51-jährigen Manne, der nach 8 Monaten Arbeit an der Zuckermühle typische Karies an 3 oberen Schneidezähnen aufwies. Schon nach wenigen Monaten der Arbeit findet man einen stärkeren Zahnsteinansatz am Zahnhalse der Schneidezähne oben oder unten und in einigen Fällen konnte ich erfahren, daß Schmerzen unbedeutender Art und ein gewisses Gefühl der Schwäche an diesen Zähnen empfunden wurde. In späteren Stadien ist eine halbmondförmige Karies erkennbar, die nicht ausgedehnt ist, aber in die Tiefe fortschreitet. Es treten stärkere Schmerzen auf, die Vorderfläche des Zahnes erscheint aber zum weitaus größten Teile intakt. Wird jetzt nicht schnell der Zahn fachmännisch behandelt, dann bricht er überraschender Weise bei irgendeiner mäßigen Beanspruchung ab. Stümpfe der Schneidezähne findet man in den besprochenen Berufskreisen sehr häufig und es ist den Konditoren durchaus bekannt, daß frühzeitiger Zahnverlust eine Berufskrankheit ist.

	Im Berufsalter			
	unter 1 Jahr (106 Leute)	1—3 Jahren (51 Leute)	3—10 Jahren (64 Leute)	über 10 Jahren (83 Leute)
Zahnstein an typ. St.	10 = 9,5%	12 = 23,5%	6 9,37 = %	4 = 4,82%
Typische Karies oder Fehlen der Vorderzähne	7 = 6,5%	13 = 25,5%	30 = 46,87%	21 = 25,42%
Atypische Karies der Vorderzähne . . .	3 = 2,81%	1 = 1,96%	5 = 7,81%	3 = 3,61%
Andere Gebißschäden	24 = 22,64%	6 = 11,76%	13 = 20,31%	15 = 18,07%
Hochgradige Entzündung des Zahnfleisches, Alv. . .	1	0	0	4 = 4,8%
Völlige Zerstörung od. Verlust des Gebisses	0 —	2 = 3,9%	1 = 1,56%	37 = 44,58%
Mithin Beeinträchtigungen des Gebisses überhaupt . .	45 = 42,45%	34 = 66,66%	55 = 85,93%	83 = 100%

Ich habe die verschiedenen Erkrankungsformen der Zähne bei meinen Untersuchten zusammengestellt und dabei unterschieden: Zahnhalsstein an typischer Stelle (ohne sonstige Zahnsteinbildung und ohne andere Erscheinungen der Entzündung oder Fäulnis), typische Zahnhalskaries und Fehlen der vorderen Zähne, atypische Karies der Vorderzähne, auch Plomben an atypischer Stelle, andere Gebißschäden, Entzündungen des Zahnfleisches und Alveolarpyorrhöe, endlich völlige Zerstörung oder Verlust des Gebisses.

Jenseits des 10. Berufsjahres hat kein Zuckerarbeiter mehr ein intaktes Gebiß, auch wenn das 10. Berufsjahr bereits in das 24. Lebensjahr fällt! Von diesen 100% haben nicht weniger als fast 45% eine völlige Zerstörung des

Gebisses. Zur Erkennung der einzelnen Altersstufen bei diesen insgesamt 304 Untersuchten gebe ich folgende Übersicht:

Lebensalter	Berufsalter unter 1 Jahr Geschlecht		1—3 Jahren Geschlecht		3—10 Jahren Geschlecht		über 10 Jahren Geschlecht	
unter 20 Jahren	14 M.	18 W.	6 M.	12 W.	9 M.	0 W	0 M.	0 W.
20—25 „	9 „	19 „	3 „	8 „	11 „	16 „	2 „	0 „
25—30 „	4 „	5 „	1 „	9 „	3 „	5 „	11 „	0 „
30—40 „	4 „	16 „	3 „	7 „	4 „	9 „	26 „	3 „
40—50 „	4 „	8 „	1 „	0 „	4 „	1 „	11 „	2 „
50—60 „	2 „	3 „	0 „	1 „	1 „	1 „	15 „	1 „
über 60 „	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „	11 „	1 „
Insgesamt:	37 M.	69 W.	14 M.	37 W.	32 M.	32 W.	76 M.	7 W.

Diese Tabelle möge eine Schätzung der Verteilung ermöglichen. Eine weitere Unterteilung erschien mir untunlich, da hierfür die Zahlen wahrscheinlich zu klein sind.

Unter „andere Gebißschäden“ werden Karies und Lücken der hinteren Zähne verstanden, wenn die Schneidezähne keine typischen Veränderungen aufweisen. Wo die Schneidezähne in der bezeichneten Weise befallen waren, wurden die Fälle nur hinsichtlich der Schneidezähne bewertet. Viele von diesen wiesen begreiflicherweise auch Karies der hinteren Zähne auf. Danach ist auch die Beobachtung eine Stütze meiner Annahme einer beruflichen Zahnschädigung, daß die „anderen Gebißschäden“ in den Berufsaltersstufen von unter 1 Jahr mit 22,64% und zwischen 1 und 3 Jahren mit 11,67% überwiegen. Im höheren Berufsalter treten sie hinter den als typisch bezeichneten Veränderungen zurück.

Ich habe auch die verschiedenen Gruppen der Zahnerkrankungen für zwei Arbeiterkategorien gesondert berechnet, einmal für die Konditoren, Bonbon- und Konfitürenmacher, dann für alle, die in Raffinerien und Schokoladefabriken dem Zuckerstaube ausgesetzt sind.

I.

	Von 40 Leuten im Berufsalter bis 1 Jahr	30 Leuten 1—3 Jahren	35 Leuten 3—10 Jahren	51 Leuten über 10 Jahren
Typ. Zahnstein . . .	4	8	4	2
Typ. Karies u. Lücken	2	7	15	12
Atypische Karies . .	2	1	2	1
Andere Schäden . .	5	3	7	8
Entzündungen . . .	1	0	0	2
Fehlen aller Zähne .	0	1	1	26
Insgesamt	14	20	29	51
Vom Hundert	36,5%	66,6%	82,8%	100%

II.

	Von 66 Leuten	Von 21 Leuten	Von 29 Leuten	Von 32 Leuten
	im Berufsalter bis 1 Jahr	im Berufsalter 1—3 Jahren	im Berufsalter 3—10 Jahren	im Berufsalter über 10 Jahren
Typ. Zahnstein . . .	6	4	2	2
Typ. Karies u. Lücken	5	6	15	9
Atypische Karies . .	1	0	3	1
Andere Schäden . .	19	3	6	7
Entzündungen . . .	0	0	0	2
Fehler aller Zähne .	0	1	0	11
Insgesamt	31	14	26	32
Vom Hundert	43,9%	66,4%	89,7%	100%

Die Unterschiede sind nicht beträchtlich, wenn man die Kleinheit der zur Verfügung stehenden Zahlen bedenkt.

Typische Karies des Zahnhalses an einem oder mehreren Schneidezähnen fand ich im ganzen bei 40 Fällen, die sonst ein durchaus gutes Gebiß hatten. Frühzeitig scheint sich auch diese Karies bei Blutarmen zu entwickeln.

Einige der Untersuchten hatten schon vor Beginn der Zuckerarbeit die Zähne eingebüßt, im ganzen 10 Leute:

Nr.	Geschlecht	Lebensalter Jahre	Berufsalter Jahre	Schädigungsart	Angebliche Ursache
85	männl.	30	16	Es fehlen oben 4321|123456, unten 654321|1234567	Kriegsgefangenschaft
89	weibl.	29	3	Fast alle verloren	Durch Mundfäule.
178	„	32	$^1/_{12}$	Alle Oberzähne verloren	Nach Operation.
180	„	50	7	Alle Zähne verloren	In der Schulzeit.
183	männl.	23	$^4/_{12}$	Es fehlen oben 2|23	Seit Kriegsdienst.
219	weibl.	27	$^7/_{12}$	Es fehlen oben 4321|123 unten 87654|5678	Durch Typhus
246	„	52	34	Alle fehlen	Infolge Blutarmut seit Jugend.
290	männl.	24	$^3/_{12}$	Es fehlen oben 2|23	Seit Kriegsgefangenschaft.
297	„	23	$^8/_{12}$	Viele Lücken	Seit Kriegsdienst.
299	weibl.	30	$^9/_{12}$	Vorderzähne fehlen	Seit Schwangerschaft.

Von diesen 10 Leuten stehen 6 im Berufsalter von unter einem Jahre, 5 von ihnen sind unter Rubrik: „Verlust von Vorderzähnen“ verbucht, einer unter: „andere Gebißschäden“. So teilen sich die sieben unter der betreffenden Rubrik Verzeichneten ein in 2 mit typischer Karies und 5 mit teilweisem oder völligem Verluste der Vorderzähne. Fall Nr. 85 war vor Kriegsbeginn schon 8 Jahre mit Zucker tätig. Er weiß nicht zu sagen, ob er damals schon Zähne verloren hatte. Die restlichen 3 Fälle mit 3, 7 und 34 Berufsjahren beeinflussen die Gesamtstatistik nicht.

Die typische Zuckerkaries der Schneidezähne ist also nach meinen Erhebungen, die mit anderen übereinstimmen, als eine echte Berufsschädigung aufzufassen. Darüber hinaus gilt, daß das gesamte Gebiß der Zuckerstaubarbeiter übermäßig geschädigt wird. Es ist daher erforderlich, daß der Verhütung der Zahnfäule die gebührende Aufmerksamkeit zugewendet wird. In den Würfelzuckerfabrikationen muß die Staubabsaugung wirksamer ausgestaltet werden, die Arbeiter sind nach der Arbeit zur gründlichen Ausspülung des Mundes anzuhalten und über den Wert und die Wichtigkeit einer regelmäßigen Zahnpflege bei jeder Gelegenheit zu belehren. Die Betriebsratsmitglieder haben hierbei mitzuwirken. Das gleiche gilt von den Schokoladefabriken, den Konfitürenfabriken und Konditoreien. Die Herstellung von Puderzucker mittels Mühlen bietet zwar ungleich bessere Verhältnisse als sie früher bei reiner Handarbeit vorgelegen haben mögen, aber sie ist noch überall eine Quelle starker Staubung. Eine kräftige Absaugung führt zu empfindlichen Materialverlusten, eine geringe Staubabsaugung hat keinen genügenden Erfolg. Ich sah in einer neuen Schokoladefabrik den Zucker in einem 5-Walzen-Gerät zwischen Stahlwalzen zerquetschen. Hierbei wird jede Staubung vermieden, das mahlen ist überflüssig. Vom hygienischen Standpunkte verdienen diese Walzen unbedingt den Vorzug. Ob sie technisch die Mühlen überall voll ersetzen, das entzieht sich meiner Kenntnis. Am schwierigsten wird auch in dieser uns hier beschäftigenden Frage die Sanierung der Kleinbetriebe sich gestalten.

Der Arbeiter selbst muß zu der Erkenntnis erzogen werden, daß er seinen Zähnen Pflege schuldet, weil ein gesundes Gebiß von unschätzbarem Werte ist, die Krankenkassen und die Landesversicherungsanstalten sollten sich ebenso wie die Berufsgenossenschaften die Vorbeugung angelegen sein lassen. Es ist wesentlich billiger, die entstehenden kleinen Schäden rechtzeitig durch konservierende Behandlung abzustellen, als nach einer verhältnismäßig kurzen Reihe von Jahren Ersatzstücke anfertigen zu lassen.

So sind auch jetzt schon amtliche Stellen vorhanden, die der Einführung einer zahnärztlichen Berufsfürsorge für die Arbeiter der erwähnten Berufszweige das gebührende Interesse entgegenzubringen Veranlassung haben. Inwieweit die Berufsgenossenschaften schon vor Schaffung des eingangs erwähnten neuen Gesetzes an den Kosten einer solchen Fürsorge teilnehmen müssen und wollen, wird sich vielleicht zwischen den genannten Stellen auf dem Wege der Verhandlungen ergeben. Ob das Gesetz bei der jetzigen Finanzlage des Reiches in absehbarer Zeit überhaupt zustande kommt, ist ja noch ganz ungewiß. Aber es ist keine Zeit zu verlieren, um weite Kreise der arbeitenden Bevölkerung einer gesundheitlichen Fürsorge zuzuführen, deren sie nach meinen Erhebungen dringend bedürfen, um schwerere körperliche Beeinträchtigungen zu vermeiden. Der Staat handelt falsch, wenn er sich darauf beschränkt, zur Abwendung von Invalidität jenen Arbeitern Zahnersatz zu sichern, die ihre Zähne eingebüßt haben. Richtiger und wichtiger ist es, den Verfall des Gebisses und damit die Veranlassung drohender Invalidität zu verhüten.

(Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität Halle-Wittenberg. [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Koerner].)

Über eine wenig bekannte Methode der Reparatur von Richmondkronen.

Von

Dr. med. dent. U. **Pelliccioni,** Assistent am zahnärztlichen Institut der Universität.

In nachfolgenden Zeilen möchte ich auf eine wenig bekannte, äußerst zweckmäßige Methode der Reparatur abgebrochener Richmondkronen hinweisen, die im hiesigen Institut auf Anregung von Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Koerner häufig erprobt worden ist und den gestellten Erwartungen stets voll entsprach. Die Methode ist die gleiche, die Geh.-Rat Koerner in der 36. Jahresversammlung des zahnärztlichen Vereins für Mitteldeutschland am 6. und 7. Mai 1922 in Erfurt unter großem Beifall demonstrierte und empfahl, gestützt auf Grund seiner jahrelangen, in eigener Praxis gemachten guten Erfahrungen.

Abb. 1. Abb. 2. Abb. 3. Abb. 4.

Oft begegnet man in der Praxis Fällen defekter Richmondkronen, deren Wurzelstift im Kanal geblieben ist. Der Versuch, ihn zu entfernen, sei es durch Umbohren, Luxieren, Auflösen usw. ist nicht leicht, birgt mancherlei Gefahren für den Bestand der Wurzel in sich und führt dennoch nicht immer zum Ziele. In einem solchen Falle empfiehlt es sich, den im Kanal befindlichen Stift der abgebrochenen Richmondkrone mit einem Trepanbohrer (Abb. 1) von entsprechender Stärke zu umbohren, was ohne Druck und unter Einfettung des Trepans bis zu entsprechender Tiefe erfolgen soll (Abb. 2). Sodann fertigt

man sich eine Kanüle von der Stärke des Trepans (Kanülen in den verschiedenen Trepanstärken lassen sich auch auf Vorrat anfertigen) und paßt sie um den im Wurzelkanal befindlichen umbohrten Wurzelstift der alten Krone. Nun kann man die Richmondkrone in der üblichen Weise herstellen, nur daß man statt des Stiftes die Kanüle durch die Kappe in den, in beschriebener Weise vorbereiteten Wurzelkanal versenkt (Abb. 3 und 4).

Die beschriebene Befestigung ist außerordentlich stabil und dauernd, sogar genau so gut und sicher wie sonst und bestimmt besser als ein kurzer Stift.

Zu Professor Dr. Apffelstaedts 60. Geburtstag.

Der Direktor des Zahnärztlichen Institutes zu Münster i. Westf., Prof. Dr. Apffelstaedt, feiert am 4. März d. Js. seinen 60. Geburtstag und kann damit ungefähr gleichzeitig auf eine 30jährige Fachtätigkeit und ein 15jähriges Bestehen der von ihm begründeten Klinik zurückblicken. — Der Jubilar ist meines Wissens der letzte in dem zahnärztlichen Dozentenkreise, der es aus Liebe zum Fache und Lehrberufe gewagt hat, unter Überwindung größter Schwierigkeiten ein Institut zu errichten, und zwar ein Institut, von dem man wohl sagen kann, daß es im Rahmen der ihm gestellten Aufgaben von vornherein auf der Höhe der Zeit gestanden hat.

Da Münster bei der Begründung der Zahnklinik noch keine volle medizinische Fakultät besaß und auch zur Zeit noch nicht besitzt, so konnte die Anstalt nur als Institut i. E. (in Entwicklung) errichtet werden; diese Entwicklung ist aber seitens des Gründers und Leiters mit Zielbewußtsein und zäher Ausdauer gefördert worden, denn auf sein Bestreben hin sind im Laufe der Jahre eine ganze Reihe von Fächern für die Studierenden der Zahnheilkunde eingeführt worden, z. B. Geschichte der Medizin, Röntgenologie, Pharmakologie, Auskultation und Perkussion, syphilitische Kurse und Hygiene. Es können also so ziemlich alle für das Staatsexamen benötigten Scheine in Münster erworben werden. Das Staatsexamen selbst wird mit Sicherheit im nächsten Jahre abgelegt werden können, da die Fertigstellung der neuen medizinischen Kliniken, für die im laufenden Jahre vom Staate wieder viele Millionen ausgeworfen sind, zu Beginn des Jahres 1924 zu erwarten steht. Prof. Apffelstaedt hat bereits sämtliche Vorbereitungen getroffen, vor allem ist inzwischen eine besondere Dozentur für konservierende Zahnheilkunde sowie eine für Orthodontie geschaffen worden.

Die Klinik hat sich stets einer lebhaften Anziehungskraft erfreut, und die Frequenz der Studierenden erreichte nach dem Kriege fast diejenige unserer größten Institute. Da Apffelstaedt stets bemüht gewesen ist, deutsche und ausländische zahnärztliche Institute zu besuchen und deren Einrichtungen zu studieren, so konnte es nicht ausbleiben, daß alle modernen Einrichtungen und Neuerungen seiner Anstalt zugute kamen und unter Hintansetzung persönlicher Bedürfnisse auf eigene Kosten angeschafft wurden. Vor allen Dingen erkannte Apffelstaedt, daß auf die Ausbildung der praktischen Fähigkeiten der Studierenden ganz besonders Wert gelegt werden müßte, und in diesem Sinne hat denn auch sein Institut die volle Anerkennung der Dozenten der anderen deutschen Zahnkliniken gefunden.

Apffelstaedt ist am 4. März 1863 in Münster geboren, machte Ostern 1884 auf dem dortigen Realgymnasium das Abiturientenexamen und studierte zunächst neuere Sprachen und Kunstgeschichte in Münster, Berlin und Göttingen. Darauf wurde er Lehrer am St. John's College in London, wandte sich aber im Wintersemester 1891 der Zahnheilkunde zu, die er zunächst in München und später in Berlin studierte, woselbst er Ende des Sommersemesters 1893 sein Staatsexamen absolvierte. Er ließ sich dann im September 1893 in Münster nieder, nachdem er ein ehrenvolles Angebot des Geheimrats Prof. Dr. Warnekros, der ihn als einzigen Schüler in seiner Privatpraxis in Kronen- und Brückenarbeiten ausgebildet hatte, in seine Praxis einzutreten, seiner alten Mutter wegen ausgeschlagen hatte. Er begann dann mit einer eifrigen Tätigkeit für die zahnärztliche Organisation und Fortbildung, gründete den Verein Deutscher Zahnärzte in Westfalen, reiste

1896 zu seiner weiteren Ausbildung nach Amerika, wo er in Chicago ein Schüler Haskells wurde, und errichtete im Jahre 1907 aus eigenen Mitteln das zahnärztliche Institut in Münster, das bis jetzt noch die einzige medizinische Klinik in Münster vorstellt. Da hier selbstverständlich das Institut unter der halben medizinischen Fakultät weit größere Schwierigkeiten als andere Universitäten zu bewältigen hatte, so bedurfte es der größten Energie eines zielbewußten Mannes, dieses Institut im Lehr- und Patientenbetrieb auszubauen und dauernd auf moderner Höhe zu erhalten; aber die guten Beziehungen Apffelstaedts zur heimischen und auswärtigen Ärzteschaft trugen wesentlich dazu bei, daß dem Institut dauernd interessante Fälle überwiesen wurden. Die Schulzahnpflege wurde gratis betrieben, nicht zum wenigsten aus dem Grunde, um das wertvolle Material der Wechselgebisse für die Studierenden beim Unterrichte zu sichern. — Während des Krieges leitete Apffelstaedt ehrenamtlich die Kieferstation einer Klinik und wurde dafür mit dem Eisernen Kreuz am weiß-schwarzen Bande dekoriert. Seiner Initiative und Erfahrung war es zu danken, daß nach dem Kriege, als Münster von Studierenden der Zahnheilkunde gewissermaßen überflutet wurde, für fast alle Praktikanten Arbeitsplätze und Materialien geschaffen wurden.

Wenn man bedenkt, daß Apffelstaedt fast die ganzen Jahre hindurch den gesamten Unterricht — zum Teil mit Hilfe eines Lektors — allein geleitet hat, so kann man sich die Arbeitsenergie und die Rücksichtslosigkeit gegen sich selbst vorstellen, mit welcher er als Direktor des Instituts seine ihm gestellten Aufgaben durchgeführt hat.

Daß im allgemeinen Privatinstitute nicht auf Rosen gebettet sind, dürfte wohl jedem Kenner der Verhältnisse bekannt sein, und wenn Apffelstaedt 15 Jahre hindurch in harter Arbeit ohne Rücksicht auf sich selbst und die Seinen jede freie Minute seiner selbst gestellten Aufgabe treu geblieben ist, ja, man kann wohl sagen, seine Aufgabe auf das peinlichste ausgeführt hat, so darf er des Dankes der deutschen Kollegenschaft für alle Zeiten sicher sein. Es ist hier eben auf schwierigstem Boden ein Stück Kulturarbeit verrichtet worden, das mit dem Namen Apffelstaedt auf immer verbunden bleiben wird.

Trotz des Tages Last und Mühen fand Apffelstaedt noch die Zeit, in Hamburg unseren neuen Doktortitel erwerben zu können, für sein hohes Alter eine Leistung, die auch vom Hamburger Dekan gebührend hervorgehoben wurde.

Als äußere Ehrungen und Anerkennungen seien erwähnt: Die Ernennung zum korrespondierenden Mitglied des zahnärztlichen Vereins für Niedersachsen und die Ehrenmitgliedschaft des Vereins für Ostfriesland, nach zwölfjähriger Lehrtätigkeit wurde Apffelstaedt Titularprofessor und ist um die Wende des vorigen Jahres zum planmäßigen Extra-Ordinarius ernannt worden.

Daß ihm bei seiner angespannten Arbeit der altbekannte Humor und die gute Laune bisweilen den Dienst kündigten, wird sich jeder Einsichtige wohl vorstellen können, aber schließlich hatte Apffelstaedt stets die beste Absicht dem Einzelnen wie dem Ganzen gegenüber. Mancher jetzt in der Praxis stehende Zahnarzt, der bei ihm seine Ausbildung genossen hat, wird gern die große Mühe anerkennen, die Apffelstaedt sich mit ihm gegeben hat und vor allen Dingen dankbar auf die Lehrzeit zurückblicken, die er an seinem Institute hatte durchmachen dürfen.

Von den Arbeiten Apffelstaedts, die größtenteils auf praktischem Gebiete lagen, hat sein Kastensystem der Brückenarbeiten sehr viel von sich reden gemacht, und man muß anerkennen, daß gerade diese Methode sich trotz aller Neuerungen bis zum heutigen Tage als eine der besten hat durchsetzen können, auch jenseits des großen Wassers.

Auch auf dem Gebiete der Gesichtsplastik hat Apffelstaedt mit neuen Methoden gearbeitet. Wenn auch die Zahl seiner wissenschaftlichen Arbeiten keine besonders große ist, so muß das damit erklärt werden, daß seine Institutstätigkeit vom ersten Tage an eine überaus anstrengende und zeitraubende gewesen ist.

In den wenigen ihm verbleibenden Erholungsstunden widmet sich Apffelstaedt ausschließlich den schönen Künsten. Als Student entdeckte er den Dichter Hermann Loens, dessen intimster Freund er bis zum Heldentode gewesen ist, und viele andere namhafte Künstler aller Gattungen zählen zu seinen persönlichen Bekannten. Er hat eine weit über Westfalens Grenzen hinaus bekannte Kunstsammlung, die auf ein großes Verständnis auf diesem Gebiete hinweist, mit geringen Mitteln, aber ausgezeichnetem Spürsinn zusammengebracht. Als alter Herr der Burschenschaft Frankonia und Präsident der Altherrenschaft

des akademischen Gesangvereins in Münster steht er noch mitten im studentischen Getriebe und hat an dem Aufbau des gesamten Korporationslebens unserer Universität nach dem Zusammenbruch einen hervorragenden Anteil.

So sehen wir in Apffelstaedt nicht nur einen der führenden Männer unserer Spezialwissenschaft, sondern verehren in ihm auch einen der rührigsten Pioniere der westfälischen Wilhelms-Universität. Möge dem jetzt Sechzigjährigen, noch durchaus rüstigen Kollegen beschieden sein, auch noch als Siebzigjähriger im Kreise seiner Familie und seiner Schüler ein weiteres Jubiläum zu feiern! Herbst.

Buchbesprechungen.

Über Vollbänder und Nebenapparate in der Orthodontie. Von Dr. **Paul W. Simon,** Leiter der orthodontischen Abteilung des zahnärztlichen Universitätsinstituts Berlin. Berlinische Verlagsanstalt 1922. 69 Seiten. Preis geb. M. 60.

Das kleine Büchelchen ist der Sonderdruck der gleichnamigen Arbeit Simons aus dem Adreßkalender der Zahnärzte 1922. Es soll schon hier gesagt werden, daß wir es dem Verlage danken müssen, wenn er nun diese Arbeit in der Form eines Buches herausbringt.

Das Gebiet der Vollbänder und Nebenapparate ist ein für die Kieferorthopädie sehr wichtiges. Simon hebt das berechtigterweise hervor. Nachdem er den Begriff „Vollband" definiert hat, schildert er die Herstellung der Vollbänder. In der bei Simon bekannten klaren Weise werden die zur Herstellung der Vollbänder nötigen Instrumente und Handgriffe gezeichnet. Vorzügliche Abbildungen ergänzen den Text. Im zweiten Teile wird die Verwendung der Vollbänder besprochen. Diesem Teil ist folgende Disposition zugrunde gelegt: I. Prophylaktische Bänder. II. Fixierungsbänder: 1. für Ligaturen, a) Nahtbänder, b) Hakenbänder; 2. für den Bogen: a) Einschnittbänder, b) Einschnittlochbänder. III. Verankerungsbänder, 1. das Nahtband, 2. das Ösenband, 3. das Hakenband, 4. das Strebenband, 5. das Gabelband, 6. das Balkenband, 7. das Dreihakenband." Auch hier wieder arbeiten ein klarer Text und eine Reihe schöner Abbildungen Hand in Hand, um dem Leser das behandelte Gebiet in hellster Beleuchtung zu zeigen. Im dritten Teile des Büchelchens werden die mit den Vollbändern verbundenen Nebenapparate in derselben durchsichtigen Art wie sie sich in den beiden ersten Teilen findet, durch Wort und Bild in ihrer technischen Konstruktion und ihrer Wirkungsweise geschildert. Simon zeigt in diesem Teile nicht weniger als dreizehn solcher Nebenapparate, die natürlich auch in manchen Fällen zu Hauptapparaten werden können. Der Verf. hat wohl recht, wenn er darauf hinweist, daß viele dieser hier angeführten therapeutischen Hilfsmittel schon in der Kieferorthopädie bekannt sind, aber es darf nicht vergessen werden, daß Simon hier auch die schon bekannten Apparate in einer neuen Beleuchtung zeigt. Schon die Benennung, die Simon hier für die Apparate einführt, ist von didaktischer Bedeutung.

Nur 39 Seiten hat das Büchelchen, aber der Inhalt bietet eine Fülle von Anregungen, wie sie manches Buch von hundert und mehr Seiten nicht hat. Den Zahnärzten, die sich mit der Kieferorthopädie beschäftigen, kann nur empfohlen werden, sich das Werkchen anzuschaffen. Dem Verlage gebührt unser Dank für die schöne Ausstattung.

Wustrow (Erlangen).

Atlas und Grundriß der Zahnärztlichen Orthopädie. Von Zahnarzt Dr. med. dent. **Emil Herbst** D. D. S., beauftragter Dozent für Orthodontie und Abteilungsvorsteher am zahnärztlichen Institut der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster. Lehmanns medizinische Handatlanten. Band XXVI. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 537 Abbildungen. München 1922, J. F. Lehmanns Verlag. 546 Seiten.

Die 1. Auflage des 1910 erschienenen Herbstschen Werkes war bereits seit längerer Zeit vergriffen. Bei der Neuauflage mußte Herbst berücksichtigen, daß sich gerade in den vergangenen 12 Jahren die Anschauungen über das in Frage stehende Gebiet erheblich geändert haben und gerade die wissenschaftlichen Grundlagen ganz bedeutend ausgebaut worden sind. Deshalb hat Herbst auch die Propädeutik von Grund auf neu bearbeitet, während die praktische Orthodontie nur insofern eine durchgreifende Neuerung aufweist, als Orthodontik und Orthognathik getrennt behandelt worden sind.

Nach der anatomisch-topographischen und physiologischen Einleitung behandelt Herbst eingehend die Ätiologie und die Diagnose. Von besonderem Interesse ist die neue Theorie, die Herbst über die Bedeutung des Zwischenkiefers für die Beurteilung der Stellungsanomalien der Kiefer und Zähne aufstellt. Herbst macht den Zwischenkiefer verantwortlich für Störungen bei der Entwicklung der Oberkieferbeine, er hält ihn und seine

Mißbildungen für die Veranlassung zu einer zu breiten und auch zu einer zu schmalen Entwicklung des Oberkiefers. Während nun H. den Zwischenkiefer für die meisten Anomalien der Zahnstellung im Oberkiefer direkt verantwortlich macht und die Ansicht, daß umgekehrt der Zwischenkiefer infolge der auf ihn drückenden Oberkieferbeine vielfach zur anormalen Entwicklung kommt, nicht für glaubhaft hält, hält er ihn sekundär auch für die Ursache der Anomalien im Unterkiefer.

Die Begründung dieser seiner neuen Theorie bringt Herbst in recht überzeugender Weise, die wirksam unterstützt wird von seiner anregenden Schreibweise. Überhaupt bringt er die wissenschaftliche Grundlage des gesamten Faches in sehr ausführlicher und klarer Weise. Im Anschluß an die Tierversuche Landsbergers, Walkhoffs und Sandstedts bringt H. eine sehr interessante Aufnahme, die die Sprengung des Septums zeigt.

Im praktischen Teile bringt Herbst eine sehr instruktive Übersicht über die verschiedenen Systeme und Apparate, so daß sich der Leser nicht nur über Herbsts Methoden, sondern über den ganzen heutigen Stand der Orthodontie informieren und aus der Fülle des Gebrachten den für seine jeweiligen Fälle angebrachten Apparat heraussuchen kann.

Die erste Auflage des Werkes war von spezialistischer Seite besonders empfohlen worden, ich möchte gerade den Gesichtspunkt hervorheben, daß dieser Atlas gerade auch für den wenig Geübten empfehlenswert ist; denn H. legt besonderen Wert darauf zu zeigen, wie die einzelnen Anomalien entstanden sind, welche Naturkräfte dabei in falscher Richtung gewirkt haben und wie von uns dieser verkehrten Richtung entgegengewirkt werden muß. Außerdem ist Herbst, so viel mir bekannt ist, der einzige von den anerkannten Orthodonten, welcher den weniger geübten Kollegen nicht nur beratet, sondern ihm auch die für seinen speziellen Fall nötigen Apparate anfertigt. Gerade für diesem Fall ist es von besonderer Wichtigkeit, sich mit den Herbstschen Anschauungen vertraut zu machen, um sich vollständig in den Behandlungsplan hineinversetzen zu können.

Das Durchstudieren des Werkes ist naturgemäß für den Nichtspezialisten anstrengend, wird aber erleichtert durch die flüssige Schreibweise und die zweckmäßige Auswahl der Bilder, die, wie immer beim Verlag Lehmann, in großer Zahl und vorzüglicher Ausführung beigegeben sind. Die farbigen Tafeln sind leider fortgelassen worden.

In nächster Zeit wird von Herbst bei demselben Verlage ein zweiter Atlas erscheinen, worin speziell die Herstellung der kieferorthopädischen Apparate geschildert werden soll. Dem baldigen Erscheinen dieses technischen Werkes können wir mit Interesse entgegensehen. Vom vorliegenden sei die Anschaffung und eifriges Studium allgemein empfohlen.

Lichtwitz.

Des Adalbert Tylkowski Disquisitio physica über den Wilnaer Knaben mit dem goldenen Zahn. 1674. Aus dem Lateinischen übersetzt und mit Anmerkungen und Einleitung versehen von **Paul Fuhrmann.** Vorwort von Dr. Curt Proskauer. Quellen und Beiträge zur Geschichte der Zahnheilkunde. Ausgewählt und herausgegeben von Dr. Curt Proskauer. Verlag von Herm. Meußer. Berlin 1921. 90 Seiten.

Die kurze Vorbemerkung zeigt den ganzen Curt Proskauer und die echt vornehme, künstlerische und streng wissenschaftliche Auffassung und Art, Eigenschaften, mit denen es an die Auswahl und Herausgabe der Quellen und Beiträge herangeht. Wer historische Studien treiben will, muß verstehen, den Weizen von der Spreu zu trennen, vor allem aber muß er viel Interesse mitbringen. Leider verbietet uns der Mangel an Raum, hier näher auf die wohlgelungene und gutdurchdachte Übersetzung Fuhrmanns einzugehen; der Referent sieht in ihm einen vorwärts strebenden, vermutlich jungen Gelehrten, der seinem Fache alle Ehre macht. Freunden der historischen Forschung raten wir zur Anschaffung des Werkchens. Dr. med. et med. dent. Günther Fritzsche (Bad Dürrenberg).

Bakteriologie für Zahnärzte. Von Prof. Dr. **Arthur Seitz,** Leipzig. Berlin und Leipzig 1922. Vereinigung wissenschaftlicher Verleger: Walter de Guyter & Co. 222 Seiten. Preis geh. 200 M., geb. M. 800.

Die angehenden Kollegen, die sich heute mit Bakteriologie mit besonderer Berücksichtigung der Mundhöhle beschäftigen, tun dies unter wesentlich günstigeren Vorbedingungen als die Zahnärzte vor 20 und 30 Jahren. Bekanntlich gilt als Begründer der modernen zahnärztlichen Bakteriologie der Altmeister Miller. Wer in früheren Zeiten bakteriologisch arbeiten wollte, dem blieb nichts anderes übrig, als sich die Grundzüge der allgemeinen und speziellen Bakteriologie erst einmal anzueignen und sich alsdann dem zahnärztlich bakteriologischen Sondergebiete zuzuwenden. Dieser Umweg war nicht zu umgehen; auch durfte man in der speziellen Bakteriologie noch nicht ohne weiteres ein Arbeitsfeld für die bakteriologischen Aufgaben des Zahnarztes suchen. Das vorliegende Buch nun ist berufen, eine langst gefühlte Lücke im Unterricht sowie in der Fortbildung auszufüllen. Außerordentlich verdienstlich erscheint es nur, daß diesmal ein Bakteriologe von Fach und Bedeutung das Wort ergriffen hat, um, wie der Untertitel lautet, eine Einführung in die Mikrobiologie und

Infektionskrankheiten zu geben. Mit viel Geschick und mit sicherem Blick bringt er das Wichtigste zur Darstellung, was ein bakteriologisch arbeitender Zahnarzt unbedingt wissen muß. Dabei ist der Umfang des Buches durchaus handlich. Es umfaßt 222 Seiten; aber — und das ist die Hauptsache — was auf diesen paar hundert Seiten alles übersichtlich, klar und deutlich vorgebracht wird, das ist geradezu bewundernswürdig. So kann es nicht ausbleiben, daß das Werk den angehenden oder auch vorgeschritteneren Bakteriologen ständig begleiten wird. In Momenten der Unsicherheit wird man es gern zu Rate ziehen. Der Verfasser gibt der Reihe nach eine kurzgedrängte allgemeine Morphologie der Mikroorganismen sowie eine allgemeine Biologie. Im dritten Kapitel schildert er die allgemeinen Lebensbedingungen der pathogenen Bakterien. Recht interessiert hat mich die im vierten Abschnitt gegebene Übersicht der Theorie und Praxis der natürlichen und erworbenen Immunität. Die spezielle Morphologie und Biologie der pathogenen Mikroorganismen, die Bakterien der Mundhöhle, die Grundlinien der Desinfektion und die Methodik werden im 5.—8. Kapitel besprochen. Die Anschaffung des Buches kann angelegentlich angeraten werden, auch solchen Kollegen, die nicht bakteriologisch arbeiten wollen. Es kann nur förderlich sein, wenn man aus berufener Feder wieder einmal eine Übersicht erhält von dem augenblicklichen Stande der zahnärztlichen Bakteriologie; aber ich gehe noch weiter und behaupte, daß man namentlich aus den Kapiteln von den Bakterien der Mundhöhle und den Grundlinien der Desinfektion manches für die alltägliche Praxis und Sprechstunde lernen kann.

Dr. med. et med. dent. Günther Fritzsche (Bad Dürrenberg).

Reichs-Medizinal-Kalender 1923. Begründet von Dr. Paul Börner. Herausgegeben von Geh. San.-Rat Prof. Dr. **J. Schwalbe** in Berlin. 282 und 204 S. Preis geh. Mk. 780, geb. Mk. 960.

Das beliebte Nachschlagebuch ist im Januar erschienen. Es ist wieder sehr reichhaltig. Zuerst finden wir Abschnitte über Anwendung, Dosierung, Wirkung und Maximaldosen usw. der Heilmittel. Sodann die wichtigsten Mittel zur subkutanen Einspritzung, Abkürzungen bei der Rezeptur, Rezeptersparnis usw. Weiter folgt ein kurzer Abriß der kleinen Chirurgie mit Einschluß der lokalen Schmerzbetäubung" von Geh. Med.-Rat Läusden in Greifswald und vieles andere. Im Beihefte finden wir Übersicht über die wichtigsten Bade- und Kurorte, Heil- und Kuranstalten u. a. m. Die beigegebenen Hefte mit weißem Papier zu Vormerkungen für jeden Tag des Jahres sind dem Praktiker gewiß willkommen. Jul. Parreidt.

Auszüge.

Walkhoff (Würzburg): **Die Ursachen der Hyperästhesie des Zahnbeins.** (Vortr. in d. niederländ. zahnärztl. Ges.; Tidskrift voor Tandheelkunde. 15. Okt. 1922.)

Um die Ursache und das Wesen der Dentinhyperästhesie zu erklären müssen die pathologisch-anatomischen Zustände bekannt sein. Die einen machen die Dentinfortsätze der Odontoblasten für die Empfindlichkeit verantwortlich, die anderen nehmen Nervenfasern im Zahnbein an. Walkhoff hält fest an der Odontoblastenfähigkeit, den Schmerz von den in der Pulpa die Odontoblasten umfassenden Nervenfasern zu leiten. Untersuchungen mit dem ultravioletten Lichte haben zu einer Bestätigung seiner Ansicht geführt. Selbständige Nervenfasern konnte er auch durch das ultraviolette Licht im Zahnbein nicht entdecken. Wohl sieht man Fasern, es sind aber unverkalkte Korffsche Fasern oder Ebnersche Fibrillen. Die Korffschen Fasern hat Walkhoff früher selbst für Nervenfasern gehalten, später aber hat er bei weiteren Untersuchungen den Irrtum erkannt. Er hält alle bisherigen Angaben von Forschern, die Nervenfasern beschrieben haben, für Täuschung. Die Leitungsfähigkeit des Protoplasmas oder Zahnbeinfasern (die unmittelbarer Zellbestandteil der Odontoblasten sind) erklärt sich aus der Reizbarkeit des Zellprotoplasmas. Da die Odontoblasten innerviert sind, so sind es dadurch auch die Zahnbeinfasern, genau wie die Muskelzelle, die nur in einem kleinen Bezirk durch die motorische Nervenendplatte berührt wird. Jul. Parreidt.

Dobrzyniecki: **Karies dentis interna.** (Zeitschr. f. Stomatol., Heft 10. 1921.)

Die drei Formen der Zahnkaries werden durch ein und dieselbe Grundlage verursacht. Die allgemeinen und speziellen Forschungsresultate sind die Grundlagen der ärztlichen Therapie der Zahnerkrankungen, deren wesentliche Punkte folgende sind: 1. Bei Gangrän ist der Bacillus gangraenae pulpae (B. g. p.) fast immer nachweisbar. 2. Die Reinkultur dieses Bazillus erzeugt in vivo typische Pulpagangrän. 3. Reinkulturen von pyogenen

Mikroorganismen aus kariösen Zähnen erzeugen typische eitrige Pulpitis. 4. Ein in Reinkultur des B. g. p. eingelegter extrahierter gesunder Zahn wurde typisch kariös. 5. Der B. g. p. dringt in die Dentinkanälchen und verfärbt Zahnbein und Nährkulturen intensiv braun. 6. Der B. g. p. erzeugt sehr starke Alkalität.

Der Zerstörungsprozeß der Zähne durch Fäulnis verläuft als Caries externa coronae dentis, Caries interna, Necrosis dentis letalis. — Die Behandlung der Caries interna ist nicht so einfach, denn sobald Pulpengangrän eingetreten ist, ist bereits die Innenwand des Pulpakanales kariös, und die einfache Entfernung der Pulpareste allein nicht mehr ausreichend. Die einfache Behandlung durch Einlagen genügt nicht mehr; die Therapie ist vielmehr folgendermaßen vorzunehmen.

1. Entfernung der fauligen Zahnmassen am besten mit einer glühenden Sonde, nicht mit dem Kanalbohrer. 2. Vernichtung des B. g. p., indem man Jodtinktur einführt, die mit der Glühsonde verdampft wird. Sodann Verdampfen von Jodoform in Glyzerin; das gebrannte Jodoform bleibt als Dauerfüllung im Wurzelkanal zurück. 3. Erhärten des erweichten Dentins. Dies erfolgt bei den verschiedenen Behandlungen mit der glühenden Sonde.

Als Zwischenfälle erwähnt Dobrzyniecki eine Periodontitis circumscripta durch Irritation der Wurzelhaut; ferner das Durchpressen von Fäulnisstoffen durch das Foramen apicale.

Das Prinzip dieser Therapie der Caries interna gründet sich auf der Ätiologie der Fäulnisprozesse, wie sie sich in Arkövys Werk: Parasitenkunde und Infektionskrankheiten findet.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Sinn: Zur Behandlung der Stomatitis ulcerosa. (Zeitschr. f. Stomatol. Heft 10. 1921).

Das häufige Auftreten dieser Erkrankung in den letzten Jahren veranlaßte Sinn ausführlicher zu dieser Frage Stellung zu nehmen. Er stellt den Stomatitiden exogenen Ursprungs solche gegenüber, die trotz gepflegten Mundes und trotz gesunder Zähne auftreten, und deren Anamnese oft unklar ist, wenn nicht gerade gleichzeitig andere Erkrankungen bestehen, wie Diabetes, Anämie, Nephritis, Tuberkulose, Pneumonie, Lues, Grippe, Intoxikationen und Unterernährung.

Die Therapie muß bei Erkrankungen der Mundhöhle unter Ausnutzung und mit Unterstützung der natürlichen Schutzkräfte (dicke, schlüpfrige Epithelschicht, Drüsensekrete usw.) möglichst indifferente Mittel zur Anwendung bringen.

Bei Stomatitiden exogenen Ursprungs tritt eine Heilung oft sehr schnell ein nach Beseitigung der Ursachen im Munde. Anders liegen die Verhältnisse bei Stomatitiden in gut gepflegten Mundhöhlen. Hier ist eine Heilungsdauer meist viel langwieriger. Die Ursache liegt dann häufig in der Konstitution des Kranken und in irgendwelchen anderen Leiden, so daß indifferente Mittel entweder gar nicht oder nur sehr langsam wirken; man muß dann zu ätzenden Substanzen greifen. Die zur Verfügung stehenden Methoden teilt der Verfasser in vier Gruppen: 1. Beseitigung der schädigenden Momente. 2. Gründliche Reinigung mit heißer Spülung und H_2O_2; Massage, geregelte Mundpflege. 3. Betupfen der Geschwürsfläche mit Chromsäure, Chlorzink, Antiformin, Karbolsäure, Argentum nitricum usw. 4. Salvarsan, Pyozyanase, Scharlachsalbe und Behandlung anderer Krankheiten. Hauptbedingung ist und bleibt die Beseitigung der schädlichen Ursachen: Entfernen von Zahnstein, scharfer Zahnränder, von Wurzelresten, von überstehenden Füllungen; Kontrolle von Brükken- und Plattenprothesen; Herstellung des normalen Kauaktes; Anwendung der Massage. Der Patient muß selbst durch regelmäßige Mundpflege und Spülungen den Zahnarzt unterstützen. Sinn schließt mit der Bemerkung, daß diese Momente in der Hauptsache die einzigen sind, die der Therapie den gewünschten Erfolg sichern. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Adloff: Einige kritische Betrachtungen zu den Arbeiten Fleischmanns und Gottliebs über die Ätiologie der Alveolarpyorrhöe. (Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. Heft 21. 1922.)

Adloff hebt zwar die Bedeutung der Arbeit Gottliebs und Fleischmanns hervor, betont aber, daß auch sie noch nicht in ihren Resultaten befriedigen könne. Gottlieb ist der Ansicht, daß der sekundäre Anbau von Wurzelzement bei einsetzender Atrophie der Alveole diese zum Stillstand bringt und einen Reiz darstellt, der zu erneutem Anbau der alveolären Knochenteile führt. Adloff diskutiert, weshalb eine solche Ansicht nicht ohne weiteres hingenommen und nicht als genügend bewiesen durch Gottliebs Untersuchungen angesehen werden könne. Gerade die Beobachtung, daß die kräftigsten Gebisse häufig von der Erkrankung ergriffen werden, sind Adloff Veranlassung dazu, auf ein bisher noch nicht beobachtetes Moment hinzuweisen, das vielleicht Veranlassung zur diskutierten Erkrankung geben kann. An der Hand ausgezeichneter Röntgenbilder geht er auf die Bedeutung der Septa interalveolaris ein und weist nach, wie die durch den Kauakt zustande kommenden interstitiären Reibungsflächen eine Verkleinerung dieser Septa herbeizuführen. Die Verkleinerung der Zähne der gegenwärtigen Menschen hat mit der

gleichzeitig stattfindenden Verkleinerung der Kiefer nicht Schritt gehalten. Die erheblichere Verkleinerung der Kieferknochen als der Zähne hat die Zustände bei Vorhandensein interstitiärer Reibungsflächen verschlimmert. Adloff macht darauf aufmerksam, daß diese Zustände sehr gut erklärten, weshalb so häufig gerade in den Mundhöhlen mit besonders kräftigen Zahnreihen Alveolarpyorrhöe zu finden sei. Es muß aber zu all den Schädigungen, auf deren Basis Alveolarpyorrhöe entstehen kann, und wozu auch das Auftreten interstitiärer Reibungsflächen zählt, noch das Moment der Infektion hinzukommen, wenn Alveolarpyorrhöe resultieren soll. Es ist fraglos wichtig, in dieser Arbeit Adloffs ein neues Moment der Gewebsschädigung kennen zu lernen, viel wichtiger aber scheint mir der von Adloff betonte Standpunkt zu sein, daß alle bsiher bekannten schwächenden Momente immer nur dann zur Alveolarpyorrhöe führen, wenn eine Infektion hinzukomme.

Wustrow (Erlangen).

Dr. **Seigneurin: Zwei Fälle von interner odonthopathischer Osteophlegmone des Unterkiefers.** (La Rev. de Stomatol. Nr. 10. 1921.)

Die hier beschriebene Erkrankung begann im ersten Falle ganz plötzlich mit Schmerzen im Gebiet des II. rechten unteren Molaren, der auf thermische Reize empfindlich war. Sehr bald bildete sich an der lingualen Seite eine Schwellung; die Schmerzen wurden stärker und nahmen immer mehr zu, insbesondere bei Bewegungen der Zunge. Die Extraktion war äußerst schmerzhaft, am Zahn selbst aber nichts zu sehen. Der Zustand verschlimmerte sich mehr und mehr, die Zunge war fast ohne Bewegungsfähigkeit; es trat Fieber hinzu. Nachdem der Patient 5 Tage unerträgliche Schmerzen gelitten hatte, gelang es mittels einer Sonde den Herd zu öffnen, aus dem sich seröse Flüssigkeit ergoß. Die Erscheinungen gingen hierauf bald zurück.

Kurze Zeit darauf bekam der Verfasser einen analogen Fall unter die Hände. Je nachdem die Infektion die gingivalen oder die tiefer gelegenen Abschnitte des Unterkiefers befällt, sind auch die Erscheinungen verschieden; im ersteren Fall handelt es sich um gingivale Osteophlegmonen, im anderen Fall um interne Osteophlegmonen unter dem Mylohyoideus oder im Unterkiefer selbst. Ebenso entstehen verschiedenartige Bilder, wenn die Erkrankung von den Prämolaren oder von den I., II., III. Molaren ausgeht. Am häufigsten kommen gingivale Osteophlegmonen vor, daneben aber auch solche unterhalb des Mylohyoideus oder des Pterygoideus externus.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Black: Prophylaxe der chronischen Infektionen des Mundes. (La Rev. de Stomatol. Nr. 10. 1921. Ref. v. Vincent.) The Journ. of the Nat. Dent Assoc. Mai 1921.)

Aus statistischen Aufzeichnungen läßt sich feststellen, daß etwa 78% der Individuen die das 20. Jahr überschritten haben, eitrige Kieferentzündungen sowohl in der Gegend der gesamten Wurzel als auch der Wurzelspitze durchgemacht haben. Gegen diese ständige Bedrohung der Gesundheit muß prophylaktisch vorgegangen werden, nicht nur durch die oft unvermeidliche Extraktion, sondern auch durch genaues Studium der Ätiologie und Pathologie dieser Infektionen.

Die Schutzimpfung gegen Pocken ist nichts anderes als eine Prophylaxe gegen Pocken und der beste Beweis für den großen Wert prophylaktischer Maßnahmen. Eine sachgemäße Prophylaxe der Mundinfektionen wird auch eine wesentliche Besserung der Verdauungstätigkeit zur Folge haben. Unter 6000 Röntgenaufnahmen bei 600 Personen über 20 Jahren fand man in 55% eine oder mehrere Zonen infizierten Gewebes in der Gegend der Wurzelspitzen. 53% dieser Gruppe zeigte mehrere Zonen von Destruktion des Knochens längs der Wurzeln. Wenn sich auch in der Mehrzahl der Infektionen ein reaktives Gewebe bildet, das die Infektionen wirksam bekämpft, so gilt das leider nicht immer für die chronischen Infektionen des Mundes. Die chronischen alveolären Abszesse und die Eitertasche längs der Wurzel, sind gefährlicher als die gutartige tuberkulöse Infektion, weil sie viel schwerer zur Ausheilung zu bringen sind.

Die Infektion erreicht das periapikale Gewebe entweder direkt durch die abgestorbene Pulpa, oder indirekt durch die Zirkulation und die Lymphbahn. Im ersteren Falle spielte eine Hauptrolle der Streptococcus viridans. Hat die Infektion die Wurzelspitze erreicht, so kommt es zur Zerstörung der peridentalen Membran und des umliegenden alveolären Knochens.

Zur Prophylaxe gehört nicht nur eine Beseitigung der Karies, sondern auch eine Dauerkontrolle der vorgenommenen Wurzelbehandlung mittels Röntgenogrammen und besonders eine scharfe Beobachtung des Zahnfleisches. Auch der Patient muß sein Zahnfleisch sorgfältig beobachten, damit Infektionen infolge Zahnfleischläsionen vermieden werden.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Dufourmentel und **Dargissac: Chirurgische Behandlung der habituellen Luxation des Kiefergelenkes.** (La Rev. de Stomatol. Nr. 10. 1921.)

Die Verfasser stellen ein 20jähriges Mädchen vor, das bei jeder Kieferbewegung über ein intensives Geräusch klagt, wobei gleichzeitig beiderseits in der Gegend des Kiefergelenkes eine Vorwölbung entsteht; die Kaubewegung ist sehr beeinträchtigt, da das Kieferköpfchen beim Öffnen der Kiefer nach vorn springt. Es wurde eine Korrektur auf chirurgischem Wege vorgeschlagen und nach einer schon wiederholt beschriebenen Methode ausgeführt. Nach 4 Tagen konnte die Patientin das Hospital verlassen und nach etwa 3 Wochen war die Artikulation normal. Auf einen Punkt weisen die Verfasser besonders hin: Ruhestellung der Kiefer nach der Operation, bis die kapsuläre Naht widerstandsfähig genug ist. Man erreicht das am besten mit der von Velpeau angegebenen Binde, die etwa 4 Wochen lang liegen soll. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Coustaing und **Croquefer: Umfangreiche paradentale Zyste des Unterkiefers.** (La Rev. de Stomatol Nr. 10. 1921.)

Im vorliegenden Falle handelt es sich um einen 22jährigen jungen Mann, der über eine umfangreiche, leicht schmerzhafte Schwellung der linken Seite klagte, die sich an der lingualen Wand des Unterkiefers befand, das Gesicht entstellte und die Kaufähigkeit beeinträchtigte. Diese Schwellung, die sich hoch unter dem Masseter hinzog, schien schon sehr alt zu sein und mit den Wurzeln des II. unteren Molaren in Zusammenhang zu stehen. Dieser war im 17. Lebensjahre frakturiert worden; die Wurzeln selbst wurden im 20. Lebensjahr in einer Militärstation entfernt. — Nach Vornahme einer Röntgenaufnahme wird der Weisheitszahn extrahiert, ohne daß eine Besserung eintrat. Ein halbes Jahr später wurde eine große Unterkieferzyste tief unter dem Masseter festgestellt und operiert; sie wies epitheliale Proliferationen auf. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Bönheim (Bonn): **Für die Praxis.** (Rhein.-westphäl. Zahnärzte-Korresp. 1. Jahrg. Heft 1. 1922.

Bönheim stellt aus der zahnärztlichen Literatur des letzten Jahres einige nach seinen Erfahrungen für die Praxis wirklich wertvolle Hinweise zusammen, die wir nachstehend ganz kurz rekapitulieren wollen.

1. Durch Verwendung von angefeuchtetem vulkanisierten Gips kann man den schönsten Hochglanz erzielen.

2. Verwendung von durch Zerschneiden aus der gebräuchlichen Zellstoffwatte leicht in der gewünschten Größe herzustellenden billigen und nicht aneinander hängenbleibenden Kügelchen zum Abzupfen anstatt der üblichen Wattekügelchen.

3. Bei der von Wustrow angegebenen Pulpenkammerfüllung paart sich bequeme Handlichkeit mit der Unzersetzbarkeit, soweit man von einer solchen überhaupt sprechen kann. Bönheim dickt aber die ihm noch zu weiche Paste mit Jodoformpulver ein und verwendet sie ausschließlich zur Abfüllung der Pulpenkammer nach Amputation und als dauerdesinfizierende Zwischenschicht bei sehr tief gehenden Kavitäten.

4. Zur Erreichung tieferer Unempfindlichkeit bei zahnärztlichen Arbeiten hat sich auch dem Verfasser zuerst von Kneucker angeratene Verminderung der 4%igen Novokainlösung mit demselben Adrenalinzusatz wie bei der 2%igen Lösung glänzend bewährt.

5. Die von Wustrow empfohlene „Dr. Jakobsensche Unterfüllung für Silikatzemente", die aus zwei auf die Kavitätenwände zu streichenden Flüssigkeiten besteht, ist nach Bönheim äußerst praktisch und auch für die Sicherung zu überkronender Zahnstümpfe zweckmäßig zu verwenden. (Zu 5. möchte ich bemerken, daß ich bereits seit langen Jahren als Unterfüllung für Silikatzemente sowie auch für alle anderen Füllungen bei sehr empfindlichen oder besonders tiefgehenden Kavitäten ausschließlich temporäre Guttapercha, und zwar mit dem besten Erfolge verwende. Die Kavitätenränder müssen vor Einführung der Hauptfüllung natürlich äußerst sorgfältig von etwa anhaftender Guttapercha befreit werden. Der Ref.) Dr. Niemeyer (Delmenhorst).

Segué und **Bibard: Phlegmonöse Osteoperiostitis dentalen Ursprungs. Fraktur des Unterkiefers.** (La Rev. de Stomatol. Nr. 9. 1921.)

Die Verfasser berichten über einen 45jährigen Spanier, der ihre Behandlung erbat, weil er am rechten unteren 6 Jahr-Molar Schmerzen verspürte. Der Zahn ist mesial kariös, besitzt eine abgestorbene Pulpa und ist auf Perkussion schmerzhaft. Trotz entsprechender Behandlung nehmen die Schmerzen zu, so daß der Zahn extrahiert wird. Die Schmerzen lassen trotzdem nicht nach, und an der Zungenseite beginnt sich eine ödematöse Infiltration zu entwickeln. Der tief zerstörte 2. Prämolar wird extrahiert. Als auch das nichts hilft, erfolgt Aufnahme in eine Klinik. Aus der Alveole tritt Eiter, das Ödem aber bleibt bestehen. Wenige Tage darauf beobachtete man eine anormale Beweglichkeit des

Kiefers, die auf einen vollständigen Bruch des horizontalen Kieferteiles in der Gegend des 1. Molaren basierte. Die Operation beschränkte sich auf Entfernen der Sequester, Auskratzungen und Ätzungen mit Chlorzink und Immobilisation. Hierauf läßt die Eiterung bald nach. Das Röntgenogramm zeigt eine Fraktur in vertikaler Richtung. Da der Patient weder Syphilis, noch Tabes, noch Diabetes, noch Albuminurie durchgemacht hat, dürfte es sich um einen pathologischen Vorgang handeln, nämlich um eine phlegmonöse Ostitis dentalen Ursprunges. Um unnütze Extraktionen zu verhüten, dürfte es sich in solchen Fällen empfehlen, zu allererst stets eine Röntgenaufnahme zu machen.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Dr. Hirtz: **Stereoskopische Radiographie des knöchernen Gesichtsschädels.** (La Rev. de Stomatol. Nr. 9. 1921).

Die stereoskopische Radiographie leistet bei dem Studium von Skelettverletzungen sehr gute Dienste, besonders dann, wenn kompakte Knochenstrukturen vorliegen. Bei Röntgenogrammen des knöchernen Gesichtsschädels werden häufig verschiedene Knochen übereinander projiziert, so daß es schwer ist, sie auseinander zu halten. Dies soll die stereoskopische Radiographie verhüten; auch beim Studium der Schädelhöhlen ist sie deshalb besonders zu empfehlen. — Die nun folgende Beschreibung des Apparates erspare ich mir, da eine Übersetzung nicht imstande ist dem Leser ein genügend klares Bild zu geben. Kollegen, die sich dafür interessieren, müssen die Beschreibung in der Originalarbeit selbst verfolgen.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Möller (Hamburg): **Beitrag zur Frage der Oxydations- und Reduktionsvorgänge im Organismus, speziell im Speichel und in den Mundhöhlenorganen.** (Ergebn. d. ges. Zahnheilk. 6. Jahrg. Heft 3/4).

Die Untersuchungen des Verfassers aus dem Gebiete der Oxydationslehre, die schon 1 Jahr vor dem Kriege begonnen wurden, sind in einer umfassenden, fleißigen Arbeit niedergelegt. Die umfangreiche Literatur über das bearbeitete Gebiet ist sorgfältig berücksichtigt und durch viele eigene Versuche hat die Frage der Oxydationsvorgänge besonders im Speichel eine wertvolle Förderung erfahren.

Durch neuere Untersuchungsmethoden wird gezeigt, daß im Speichel freier Sauerstoff nicht vorkommt und daß auch Wasserstoffsuperoxyd mit den empfindlichen Fermentreaktionen nicht nachzuweisen ist. Die Reduktion des Speichels stammt von dem in ihm vorhandenen abgestoßenen Schleimhautepithelien. Im Speichel sind von oxydierenden Fermenten, außer den früher beschriebenen Oxydasen, auch Peroxydasen vorhanden.

Der Verfasser hat einen wertvollen Beitrag zur Oxydationslehre geliefert, einem Gebiet auf dem noch viele Fragen zu lösen sind. Adrion (Freiburg i. B.).

Keller (Freiburg i. B.): **Über praktische und biologische Höhensonnendosierung, Höhensonneneinheit.** (Dstch. med. Wochenschr.)

Verfasser geht von dem Gedanken aus, daß der therapeutische Erfolg einer Bestrahlung mit einer Erythembildung der Haut parallel geht. Die Dermatitis kann als Maß für die Reaktionsfähigkeit des Organismus angesehen werden und gleichzeitig ist sie ein Maß für die Höhendosis, die nicht überschritten werden soll.

Zur Messung der Strahlenintensität wurden bisher einige Verfahren angewendet, die aber mit der biologischen Strahlenwirkung nicht übereinstimmten.

Verfasser benutzt zur Dosierung der Höhensonne ein Gemisch von Jodkali, Schwefelsäure, Stärkelösung und Natriumthiosulfat. Durch den Beginn der Bläuung dieses Gemisches, wenn es unter der Lampe steht, wird die Reaktion angegeben. Ein Viertel der Zeit, in der die Reaktion positiv wurde, genügt um ein kräftiges Erythem zu erzeugen. Stellt man nun die Reaktion in der Hälfte des verwendeten Brenner-Hautabstandes her, so erhält man mit dem Farbumschlag die Zeit für das Erstlingserythem. Diese Dosis wird als Höhensonneneinheit (H.S.E.) bezeichnet. (Aus der Universitätshautklinik Freiburg i. B. Dir.: Prof Rost).

Adrion (Freiburg i. B.).

Langer: **Anwendung von Zinkphosphatzement bei der Herstellung gegossener Goldplatten.** (La Semaine dentaire. Nr. 49, 1921.)

Eine geringe Anzahl Praktiker zeigt noch immer eine Abneigung gegen gegossene Goldplatten, indem sie behaupten, daß derartige Platten auf den Patienten einen weniger günstigen Eindruck machen als gestanzte. Allerdings geben letztere die Konturen der Zahnfleischpapillen und Gaumenfalten viel schärfer wieder, weil es bei Gußplatten nicht möglich ist, die Wachsfolie in gleichmäßiger Stärke auf dem Modell an die Papillen anzupressen. Man kann indessen die Größenverhältnisse der Papillen durch Zinkphosphatzement ersetzen, wenn man es möglichst flüssig auf das Gipsmodell bringt, damit es hafte.

Das Modell darf vorher nicht geölt werden. Nach der Erhärtung wird das Wachs in der gewöhnlichen Weise appliziert und der Guß ausgeführt, wobei man Platten mit sehr gefälligem Äußeren und gut ausgeprägten Papillen erhält. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Cavina: Einfluß der Zähne auf die klinische Entwicklung der Kieferbrüche. (La Revue de Stomatologie. Heft 11, 1921.)

Bei jeder Kieferbruchbehandlung muß man unbedingt den Allgemeinzustand der Zähne feststellen. Kranke Wurzeln sind zu entfernen und infektiöse Zähne zu behandeln. Zähne, Wurzelreste oder Teile davon, die zwischen die Fragmente geraten, werden deren glatte Adaption verhindern; gangränöse Zähne oder sonstige entzündliche Vorgänge werden auf die Frakturstelle übergreifen und die Heilung beeinträchtigen. — Unter den zahlreichen Ursachen, die eine Wurzelhautentzündung bedingen, muß man die traumatischen von den paradentalen unterscheiden. Erstere kommen mit Hilfe geeigneter Stützapparate bald zur Heilung, letztere hingegen führen leicht zu Knochenentzündung und Fistelbildung und verhindern die Konsolidation der Fragmente. Oder aber, und das ist noch bedenklicher, es kommt zu einer Ostitis der Bruchstücke selbst, die dann ihren Ursprung tatsächlich in Degenerationsprozessen der Pulpa hat. — Man muß ferner unterscheiden, ob die in der Gegend der Bruchstücke stehen gebliebenen Zähne Schaden an ihrer Pulpa gelitten haben durch die direkte traumatische Einwirkung oder durch die Zerreißung der Blut- und Nervenbahnen. Im ersten Falle kommt es fast immer zu einem Absterben der Pulpa, während man an Tierversuchen nachweisen konnte, daß die Resektion des N. mandib. durchaus nicht einen Pulpentod zur Folge haben muß. Man beobachtete wohl eine Degeneration der Nervenfasern, während die Gefäße normal blieben. Im allgemeinen aber hat der Verf. festgestellt, daß die Pulpa der distal oder mesial der Bruchstelle stehenden Zähne mit der Zeit abstirbt, so daß deren medikamentöse Behandlung zur raschen Heilung der Fraktur unbedingt erforderlich ist.

Zusammenfassend schließt F. etwa folgendermaßen:

1. Die Konsolidation kann durch dazwischengeratene Körper verzögert werden, so daß Pseudoarthrosen und Fisteln die Folge sind. 2. Die gleichen Krankheitsbilder können entstehen, wenn eine Periodontitis entsteht, sekundär durch Nekrose der Pulpa inf. traumatischer Verletzung. 3. Behandlung: Entfernen der Fremdkörper aus der Bruchstelle. Extraktion der gelockerten oder frei an der Bruchstelle liegenden Zähne. Exstirpation der Pulpa bei allen Zähnen, in denen sie tot ist oder bei denen der Verdacht des Absterbens besteht. Behandlung aller wurzelkranken Zähne und Extraktion derjenigen, die Aussicht zu einer eitrigen Periodontitis, Periostitis, Ostitis oder Fistelbildung bieten.
Dr. R. Hesse (Döbeln).

Dunn: Eine Methode im Kiefer eingeschlossene Eckzähne leichter zum Durchbruch zu bringen. (La Semaine dentaire. Nr. 48, 1921.)

Die vom Verf. beschriebene Methode hat angeblich sehr gute Erfolge gezeitigt und gestattet eine rasche Wiederherstellung der Gewebe. Sobald man die Lage des Zahnes auf radiographischem Wege festgestellt hat, wird in Lokalanästhesie eine Inzision unterhalb des Zahnes ausgeführt. Hierauf nimmt man vom Eckzahn der anderen Seite, falls er vorhanden ist, einen Abdruck, nachdem man die Inzisionswunde mit steriler Gaze fest tamponiert hat. Nach etwa zwei Tagen bestellt man den Patienten wieder und gießt inzwischen den Andruck aus. Ist der homologe Eckzahn nicht vorhanden, so wählt man einen anderen Zahn zum Abdruck, dem man auf dem Modell die ungefähre Form des eingeschlossenen Eckzahnes gibt. Von diesem Modell wird eine Matrize und Patrize aus leichtflüssigem Metall hergestellt, mit denen man einen Haken, Bügel, Klammer oder andere Befestigungsmittel stanzen kann. — In der Zwischenzeit ist die Krone des eingeschlossenen Zahnes durch die Tamponade soweit frei geworden, daß man einen Haken an ihr anzementieren kann. Tags darauf bindet man ihn mit Seidenligatur am Zahnbogen fest. Kleine federnde Bügel können die Arbeit wesentlich beschleunigen. Drei Abbildungen ergänzen die Ausführungen des Verf. und zeigen dessen Erfolge.
Dr. R. Hesse (Döbeln).

Fargin-Fayolle: Beitrag zur Resorption der Wurzeln bleibender Zähne. (La Revue de Stomatologie. Nr. 11, 1921.)

Der Verf. spricht über Resorptionsvorgänge, die sich im Inneren des Wurzelkanales und in der Gegend der Wurzelspitze abspielen, wie sie schon Galippe beschrieben hat. Die Tatsache des Vorkommens dieser beiden Prozesse scheint häufig mit der Persistenz der Milchzähne zusammenzuhängen, die eine pulpitische Infektion mit nachfolgender chronischer Periodontitis durchgemacht haben. Die zerstörte Pulpa der Milchzähne kann,

wenn die Attacke heftig genug ist, die vollständige Resorption der Milchzähne aufhalten. Der Verf. erläutert seine Ausführungen an zwei Fällen, indem er gleichzeitig ein vorzügliches Bild eines mikroskopischen Schnittes vorlegt. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Johanson (Helsingfors): **Offener Biß.** (Nordisk odontologisk Archiv. 1922.)

Definition des Begriffes offener Biß (mordex apertus) Auslassungen über die Ätiologie dieser Anomalie und Behandlungsmethode. Hauptbedingung: So früh wie möglich beginnen. (Hebenstreit (Dresden).

Zinsser: Zahnhypoplasien und Syphilis congenita. (Münch. med. Wochenschr. Nr. 48, 2. 12. 1921.)

Die von Hutchinson 1863 als für die Syphilis congenita pathognomonisch bezeichneten Zähne sind häufig nicht richtig erkannt, und ihre pathognomonische Bedeutung wird umstritten. Die mittleren oberen Schneidezähne haben einen halbmondförmigen Ausschnitt in der Schneide, und ihre Ecken sind abgerundet. Selten ist nur einer von den beiden Schneidezähnen gezeichnet. Wenn außer solchen Zähnen zugleich Keratitis parenchymatosa und angeborene Schwerhörigkeit festgestellt werden kann, ist die Syphilis congenita als sicher anzunehmen.

Nach Fournier (1886) ist der erste Mahlzahn in gleicher Weise pathognomonisch, wenn er abgestumpfte Ränder zeigt und die Kaufläche hypoplastisch ist. Durch Abkauen, ebenso wie durch Karies wird dieses Merkmal oft undeutlich.

Die erwähnten Hypoplasien sind wohl zu unterscheiden von solchen, die durch Querfurchen im Schmelz auf der fazialen Fläche der Schneidezähne und an den Spitzen der Eckzähne und Prämolaren kenntlich sind. Diese Form der Hypoplasie entsteht erst nach den ersten drei Lebensmonaten, da ihre Dentifikation nicht früher beginnt, während der erste Mahlzahn schon bei der Geburt ein Zahnscherbchen aufweist und die mittleren Schneidezähne in den ersten drei Monaten nach der Geburt anfangen zu dentifizieren. Eine Schädlichkeit, die in dieser Zeit auf die genannten Zähne einwirkt, stört die Dentifikation. Eine solche Schädlichkeit kann die Syphilis sein, es kann auch etwas anderes sein, für den welligen Schmelz vielleicht manche schwere Krankheiten in den ersten Lebensjahren nach dem dritten Lebensmonat. Der Verf. macht durch klinische Beobachtungen wahrscheinlich, daß es die Syphilis ist, die die eigentümliche Form der mittleren Schneidezähne und der ersten Molaren verursacht. Da es eine Syphilis congenita tarda gibt, könnten auch die welligen Schmelzfurchen Folgen der Syphilis sein; sie sind es aber nicht so häufig wie die Formen an den mittleren Schneidezähnen und den ersten Prämolaren. Daß die Schädlichkeit durch Dysfunktion endokriner Drüsen zur Auswirkung kommt, ist anzunehmen. Jul. Parreidt.

Kleine Mitteilungen.

Hilfswerk der Finnischen zahnärztlichen Gesellschaft. Seitens der finnischen zahnärztlichen Gesellschaft, dessen Ehrenmitglied ich zu sein die Ehre habe, wurde mir als Vorstand des hiesigen Institutes und des Zentralvereins deutscher Zahnärzte die Summe von 3807 Finnische Mark als Ertrag einer Sammlung für notleidende deutsche Zahnärzte und Studenten und ferner eine Sammlung der Studenten des zahnärztlichen Universitätsinstituts in Helsingfors die Summe von 1425 Finnische Mark für hilfsbedürftige Studenten der Zahnheilkunde zur Verteilung überwiesen. Beide Beträge stellen heute etwa einen Wert von 800000 deutsche Mark dar. Ich glaube im Namen aller deutschen Zahnärzte und unserer Studierenden zu sprechen, wenn ich auch an dieser Stelle den herzlichsten Dank für diese hochherzigen Gaben von Kollegen ausspreche, die einem Volke angehören, das wir Deutschen schon außerordentlich schätzen. Sie erkennen damit unsere heutige große Not an, wie wir früher die ihrige, und diese Tatsache wird unsere vielseitigen Beziehungen noch mehr festigen. Ich werde die Hälfte des ersten Betrages der deutschen zahnärztlichen Unterstützungskasse und der Witwenkasse und das übrige den deutschen zahnärztlichen Universitätsinstituten entsprechend der augenblicklichen Frequenz der Studierenden überweisen. Es bleibt den Institutsvorständen überlassen, würdige und hilfsbedürftige Studenten, deren es heute in so großer Zahl gibt, auszuwählen und zu unterstützen. Prof. Dr. Walkhoff.

Stiftung. Dr. Leonhard Widmann in Stockholm hat 500000 M. für die Walkhoff-Stiftung geschickt.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Leipzig. Operative Abteilung. (Direktor: Professor Dr. med. et med. dent. O. Römer.)

Die Fehlerquellen beim Metalleinlageverfahren unter besonderer Berücksichtigung des Gusses mit Randolfmetall und dessen Verhalten im Munde.

Von

Dr. **Karl Scheer**, Zahnarzt.

Mit 11 Abbildungen.

Einleitung.

Wohl selten hat eine Neuerung auf dem Gebiete der Zahnheilkunde zu so viel Erörterungen Anlaß gegeben wie die Einführung der Metalleinlage. Auf der einen Seite standen die begeisterten Anhänger der Klopfgoldfüllung, die diese Arbeitsmethode als das höchst erreichbare Ziel einer Füllung überhaupt ansahen, auf der anderen Seite lernte man die Vorzüge der neuen Methode des Metallfüllens erkennen und schätzen. Der Grund zu allen Erörterungen waren die vielen Mißerfolge, die sich bei der rein technischen Herstellung einstellten. Diese aber beruhen auf den Materialien, die wir zu verwenden gezwungen sind, ferner auf deren Handhabung. Die verschiedenen Fehlerquellen zu beleuchten und deren möglichste Ausschaltung zu erreichen, ist die Aufgabe der vorliegenden Arbeit.

Da das Randolfmetall zur Zeit in der Mehrzahl der Fälle als Ersatz für das teuere Gold verwendet wird, so soll seine Behandlung beim Guß, soweit eine Abweichung vom Goldguß besteht, erörtert werden, desgleichen das Verhalten des Randolfmetalles im Munde des Patienten.

Die vielen Mißerfolge, welche die Herstellung einer Metalleinlage mit sich bringen kann, hängen von einer ganzen Reihe unbeachtet gelassener Fehlerquellen ab. Denn das Verhältnis der Größe der endgültigen, gegossenen Einlage zur ursprünglichen Kavität, nach der das Wachsmodell angefertigt wurde, kann innerhalb weiter Grenzen differieren. Die schließliche Differenz ist dann die Summe aller Plus- und Minusdifferenzen, welche die Metalleinlage in ihrem Entwicklungsgange bei den verschiedenen Materialien und deren verschiedener Handhabung erleiden mußte. Demnach ist keine von den einzelnen Fehlerquellen so unwichtig, daß man sie sorglos, ohne Nachteil für die endgültige Metalleinlage übergehen könnte.

I. Teil. Der Grundsatz bei der Kavitätenpräparation.

Schon mit der Kavitätenpräparation beginnt die erste Fehlerquelle. Entsprechend der Porzellaneinlagefüllung weicht die Präparation der Metalleinlagefüllung in manchen Punkten von der Präparation für andere Füllungsmaterialien ab. Denn es handelt sich bei der Metalleinlage nicht um eine Füllung, die eingelegt wird, sondern „eingeschoben" werden soll, sich somit nur in einer Richtung bewegen lassen soll, wie es bei dem Schubfach eines Schrankes der Fall ist.

Theoretisch handelt es sich bei der Metalleinlagefüllung um das Prinzip paralleler Wände, da diese der Füllung den denkbar besten Halt geben. In praxi freilich stößt die Aufrechterhaltung dieses Prinzips auf mancherlei Schwierigkeiten. Man denke dabei nur an die eventuelle Nähe der Pulpa. Doch sind durch geeignete Maßnahmen auch die entstehenden Schwierigkeiten zu überbrücken, anderseits ist eine Abweichung von der Parallelstellung der Kavitätenwände nach der Oberfläche zu nicht als nachteilig für den festen Sitz der Füllung anzusehen. Die Divergenz kann nach M. Ward 20—25% auf 25 mm betragen.

Die Bedeutung der Karies in bezug auf die Metalleinlagefüllung. Von größter Bedeutung für die Form jeder vorzubereitenden Kavität ist das Prinzip, die Weiterausbreitung der Karies und Kariesrezidive auf jeden Fall zu vermeiden. Das heißt die Ränder der Kavität auf jeden Fall in kariesimmune Gegenden zu verlegen, also in Gegenden, welche der selbständigen Reinigung durch die Mundflüssigkeit, die Zunge, Kaumuskulatur und Nahrung unterworfen sind, sich nach Black keine „Auflagerung von festen, gelatineartigen Plaques" bilden kann. Black formte dieses Prinzip in „Extension for prevention" = kariesvorbeugende Ausdehnung der Füllung. Hierbei ist nicht die Größe der vorhandenen Karies, sondern die Kenntnis von dem Gebiete der nicht kariesimmunen Gegenden im Bereich der Schmelzoberfläche maßgebend. Ferner ist nach Black zu beachten, daß die Karies „große Verschiedenheiten an den verschiedenen Stellen des Mundes und bei Patienten von verschiedenem Alter zeigt, diese Unterschiede auch Unterschiede im Behandlungsplan erfordern". Somit muß auch die Behandlung der Karies, wie die jeder Krankheit, eine individuell verschiedene sein.

Als unbedingt kariesimmun muß man die Kanten aller Zähne ansehen, denn Black konnte von 10 000 Patienten nur 9 nachweisen, bei denen eine oberflächliche Kariesausbreitung über die Kanten der Zähne hinaus erfolgt war. Dagegen neigen besonders leicht zur Karies alle Grübchen, Fissuren der Kauflächen, die approximalen Flächen, sowie das „Gingivale Drittel". Stets aber beginnt die Karies im Bereiche des Schmelzes und befällt devitalisierte Zähne ebenso leicht wie Zähne mit lebender Pulpa. Diese Punkte gaben für die Präparation der Kavität einen wertvollen Anhalt zur Vermeidung sekundärer Karies.

Die Bedeutung des Kontaktpunktes und Interdentalraumes. Bei der Präparation ist es unerläßlich, der großen Bedeutung des Kontaktpunktes wie seiner benachbarten Zone, des Interdentalraumes, zu gedenken, da beide in inniger Beziehung zueinander stehen. Denn die Zahnfleischpapille füllt im gesunden Zustande den Raum bis zum Kontaktpunkt aus. Ist dies nicht mehr der Fall, dann ist der Schmelz angreifbar. Und dabei muß man bedenken,

daß die approximale Karies eine größere Zerstörung des Schmelzes bedingt als an anderer Stelle, da meist zwei Nachbarzähne erkrankt sind.

Die Form des Kontaktpunktes. Obgleich die Form des Kontaktpunktes individuell recht verschieden ist, kann man doch zwei Hauptgruppen unterscheiden: punktförmige Kontaktpunkte und große, ellipsoide Kontaktflächen. Stets entspricht aber der Kontaktpunkt der beiderseitig größten Kronenwölbung.

Die spätere Füllung muß also diese individuell grundverschiedenen Verhältnisse auf jeden Fall unter Wahrung der Extension for prevention wiederherstellen. Das heißt, der Kontaktpunkt muß sowohl den Schutz der Papille übernehmen als auch die mesiodistale Breite des Zahnes wiederherstellen. Ferner ist an approximalen Flächen die Kavität so weit auszudehnen, daß ihre Ränder selbsttätig durch die oben besagten Faktoren gereinigt werden. Denn nach Black „beginnt die Karies nie auf einem Teile der Zahnoberfläche, der von der gesunden Papille oder dem freien Rande des Zahnfleisches bedeckt wird, da diese Gegenden kariesimmun sind."

Da die Zähne in der Alveole beweglich sind infolge des Nachgebens des Periodontiums, also federnde Bewegungen ausführen, so scheuern sich im Laufe der Jahre die Kontaktpunkte ab.

Die physiologische Abnutzung des Kontaktpunktes. Nach Black hat diese physiologische Abnutzung der Kontaktpunkte im vierzigsten Lebensjahre innerhalb eines jeden Zahnbogens einen Substanzverlust von einem Weisheitszahne zum andern von 1 cm hervorgerufen. In der Metalleinlage haben wir nun ein Mittel an der Hand, diesem Umstande durch Herstellung eines wirklich glatten und widerstandsfähigen Kontaktpunktes Rechnung tragen zu können, wie es durch keine andere Füllungsmethode auch nur annähernd der Fall ist. Ferner ist durch die Metalleinlage sowohl einer Verlagerung und Wanderung der Zähne, als auch einer damit verbundenen Störung der richtigen Okklusion und Artikulation vorzubeugen, deren Erhaltung von größter Bedeutung für die Kaufähigkeit des gesamten Gebisses ist.

Die Fehlerquellen beim Anlegen des Kontaktpunktes. Fehlerhafte Anlegung eines Kontaktpunktes bedingt Auftreten der sekundären Karies am Gingivalrande durch Atrophie der Papille, damit füllt diese das Dreieck des Interdentalraumes nicht mehr aus, wodurch wiederum bedingt wird, daß sich Speisereste und Bakterien ansammeln können und die Selbstreinigung unterbunden wird. Damit aber ist der Karies an der Schmelzzementgrenze Vorschub geleistet. Ferner ist eine leicht eintretende Folge eine Periodontitis acuta marginalis, hervorgerufen durch die Infektion vom Zahnhals aus und durch die Irritation des Ligamentum circulare.

Um jedoch einen wirklich einwandfreien Kontaktpunkt herstellen zu können, ist das Separieren der betreffenden Zähne unerläßlich. Bei Außerachtlassung dieses Prinzips berühren sich die Zähne an viel zu großen Flächen und die oben beschriebenen Folgen treten ein.

Das Gingivale Drittel. Von Kariesrezidiven wird nach den approximalen Flächen der Zähne besonders leicht das gingivale Drittel der bukkalen und labialen Flächen aller Zähne befallen. Infolge der senilen Atrophie des Zahnfleisches mit steigendem Alter tritt bald das Zement frei zutage, das in der Jugend durch das Zahnfleisch geschützt wurde. Im gingivalen Drittel

ist vor allem eine weite Ausdehnung der Kavität gingivalwärts, sowie mesial und distalwärts in die kariesimmunen Gegenden geboten, demnach jede Füllung bis unter das Zahnfleisch zu legen.

Allgemeine Gesichtspunkte bei der Kavitätenpräparation. Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Präparation einer Kavität im allgemeinen wie besonders der Gußeinlagefüllung besondere Sorgfalt erfordert, um Kariesrezidive zu vermeiden und damit ihre Dauerhaftigkeit zu verbürgen. Denn die Metalleinlage wird auf der einen Seite einzementiert, wodurch eine Zementfuge entsteht, deren Bedeutung später hervorgehoben werden soll. Anderseits haben ihr fester Sitz, der vorhanden sein soll, und ihre Härte eine schwierige Entfernung im Gefolge. Die Vermeidung von Kariesrezidiven ist, in anbetracht der zahlreichen Folgeerscheinungen, somit einer der klinisch wichtigsten Punkte und eine der Hauptfehlerquellen bei der Kavitätenpräparation für eine Gußeinlagefüllung. Alle anderen, durch Traumen, Abrasion usw. entstandenen Defekte wurden in gleicher Weise behandelt wie durch Karies entstandene. Bei der Herstellung einer Gußeinlage, vor allem nach indirekter Methode, war es nötig, vor Beginn der Arbeit einen Abdruck von der gesamten Gegend des Defektes zu nehmen, um die individuellen Verhältnisse wieder herstellen zu können.

Die Präparation des Schmelzes. Um jedoch eine vor Kariesrezidiven geschützte Füllung zu legen, ist es unbedingtes Erfordernis bei der Präparation der Kavität, daß vorerst der Schmelz eine besondere Behandlung erfährt.

Die inneren zwei Drittel der Schmelzdecke bestehen aus ineinandergeflochtenen Schmelzprismen, die sich im äußeren Drittel aufrichten und fast immer parallel zueinander verlaufen. Trotz bestehender Abweichungen kann man sagen, daß je nach dem Grade der Wölbung und Vertiefung der Zahnform die Prismen senkrecht zur betreffenden Oberfläche stehen, also strahlenartigen Verlauf aufweisen.

Da sich der Schmelz infolge seiner Struktur spalten läßt wie Holz, so ist bei der Präparation der Schmelzmeißel höchst wichtig, weil seine Anwendung allein Aufschluß über den Verlauf der Prismen geben konnte. Oft ist nur die Kittsubstanz aufgelöst, während die Prismen selbst noch fest mit den gesunden Partien zusammenhängen. Um nun einwandfrei jede Verfärbung erkennen und entfernen zu können, war die Benutzung des Kofferdams unerläßlich, ferner waren alle Furchen über diese hinaus auszudehnen, sowie gingival alle Schmelzwülste abzutragen, auf Grund des an diesen Stellen abweichenden Prismenverlaufes. Andernfalls blieben Schmelzüberhänge stehen, die dann beim Einsetzen der Füllung oder schon früher abgesplitterten, ungenauen Randschluß und als Folge sekundäre Karies bedingten. Um dies zu vermeiden, ferner ein mechanisches Anpolieren des Metalles durch den Kauakt zu ermöglichen, wurden die Schmelzränder für die Gußeinlagefüllung angeschrägt, wodurch dem Zahnrand zugleich größere Stärke für den Widerstand beim Kauakt verliehen wurde. Dieser Abschrägungswinkel soll sich nach Black auf 20—25°, nach Grawinkel auf 30° belaufen und ließ sich am besten nach Black mit dem Schmelzmeißel, an schwer zugängigen Stellen nach Taggart mit dem Karborundstein herstellen.

Die Vorbehandlung des Dentins. Bevor jedoch die Präparation des Schmelzrandes abgeschlossen wurde, erfolgte zur Vermeidung von Verletzungen

die Behandlung des Dentins, die sich in der ersten Sitzung nur darauf beschränkte, alles erweichte Dentin mit einem scharfen Exkavator zu entfernen, um die Pulpa vor einer Freilegung zu schützen. Danach wurde die Kavität mit einer Chlorphenolkampfereinlage versehen, damit die Pulpa angeregt wurde, sekundäres Schutzdentin zu bilden und eventuell auch eine Erhärtung bereits entmineralisierten Dentins eintritt. Über der Pulpa wurde alles verfärbte Dentin belassen und mit dem Einsetzen der endgültigen Einlagefüllung so lange gewartet, bis alles erweichte Dentin Zeit zur Erhärtung gefunden hatte. Andernfalls würde die Pulpa absterben und die Metalleinlagefüllung trotz besten Sitzes einen Mißerfolg bedeuten. Bei der Präparation selbst ist stets auf die individuell recht verschiedene Nähe der Pulpa zu achten.

Die Bedeutung des Kaudruckes für die Metalleinlage. Welche Form soll nun eine Kavität besitzen, um eine Gußeinlage unter Wahrung des nötigen Haltes und festen Sitzes aufnehmen zu können? Diese Frage ist mit den verschiedensten Möglichkeiten beantwortet worden, die jedoch alle in dem einen Punkt zusammenlaufen, neben Schutz vor Kariesrezidiven, dem Kaudruck den bestmöglichsten Widerstand entgegenzusetzen, die Kavität also so zu präparieren, daß die Kraft des Kaudrucks, die mechanische Dehnung der Fasern des Periodontiums (Widmann) und die bei der Mahlbewegung entstehende Hebelwirkung die Metalleinlage nicht zu lockern imstande sind. Die Kräfte des Kaudruckes gibt Black als Resultat von ca. 1000 Personen für die Molaren mit durchschnittlich 77,7 kg wesentlich geringer für die übrigen Zähne an. Jedoch ist zu bedenken, daß infolge „funktioneller Belastung" (Roux) des Periodontiums diese Kraft wesentlich größer sein kann, so daß Black schon an den Inzisiven einen Kaudruck bis zu 90 kg nachgewiesen hat. Aus diesen Angaben geht hervor, daß wir mit recht ansehnlichen Kräften bei der Herstellung einer Metalleinlage rechnen mußten, wenn diese von Dauer sein sollte. Daraus ergibt sich aber zugleich, daß wir nie auf die Kittkraft des Zementes bauen durften, die sich recht oft als vollkommen wertlos erwies. Denn das Zement verbindet sich wohl mit dem Dentin, niemals aber mit dem Metall.

Die allgemeine Form der Kavität und die Verankerungsmöglichkeiten der Metalleinlage. Den besten Halt gab die Form der Kavität, die rechtwinklig zur Richtung des Kaudruckes auf flacher Basis präpariert war, sich nur in dieser Richtung bewegen ließ, somit zugleich eine Selbstretention bewirkte. Je schräger sich also die Wände der Kavität stellten, um so ungünstiger gestaltete sich damit die Selbstretention. Auf jeden Fall wurde versucht, die Kastenform zu wahren, da so allein ein Schaukeln und Kippen bei der Inanspruchnahme der Füllung ausgeschlossen sein konnte, selbst bei stärkstem Druck zugleich aber auch ein Zersprengen des Zementes vermieden wurde. Jedoch sind innerhalb der Kavität alle scharfen Ecken von Nachteil, da solche Kavitäten einen unscharfen und unreinen Guß ergaben, da das flüssige Metall die Ecken in der Einbettmasse losgerissen hatte. Ferner wurde jederzeit bis in das Niveau der Höcker extendiert, so daß der Kaudruck nur die Füllung treffen konnte, keinesfalls aber die gesunden Höcker. Denn jeder Fremdkörper, also auch eine Füllung, wirkt wie ein Keil zwischen zwei Höckern und sprengt bald einen davon ab, wie es auch bei Überhöhung der Füllung der Fall ist. Als vorteil-

haft ergab sich, alle distalen Kavitäten unter Benutzung des Planspiegels herzustellen, da nur so ein den Verhältnissen getreues Bild zu erhalten war.

Das Hauptgebiet für die Metalleinlage ist die Gegend der Prämolaren und Molaren, in zweiter Linie erst kommen Frontzähne in Betracht. Auf Grund der angestellten Versuche bewährten sich die im folgenden angeführten Kavitätenformen. Bei vorhandener Fissurenkaries die „Rautenform" (Abb. 1) mit abgerundeten Ecken. „Die Kreuzform" nach Hiemann (Abb. 2) führte zum Abbrechen der scharfen Schmelzkanten, anderseits war der Guß unrein infolge des oben genannten Grundes. Den gleichen Nachteil wiesen Keile auf (Abb. 3). Recht vorteilhaft waren jedoch die hakenförmigen Fortsätze (Abb. 4),

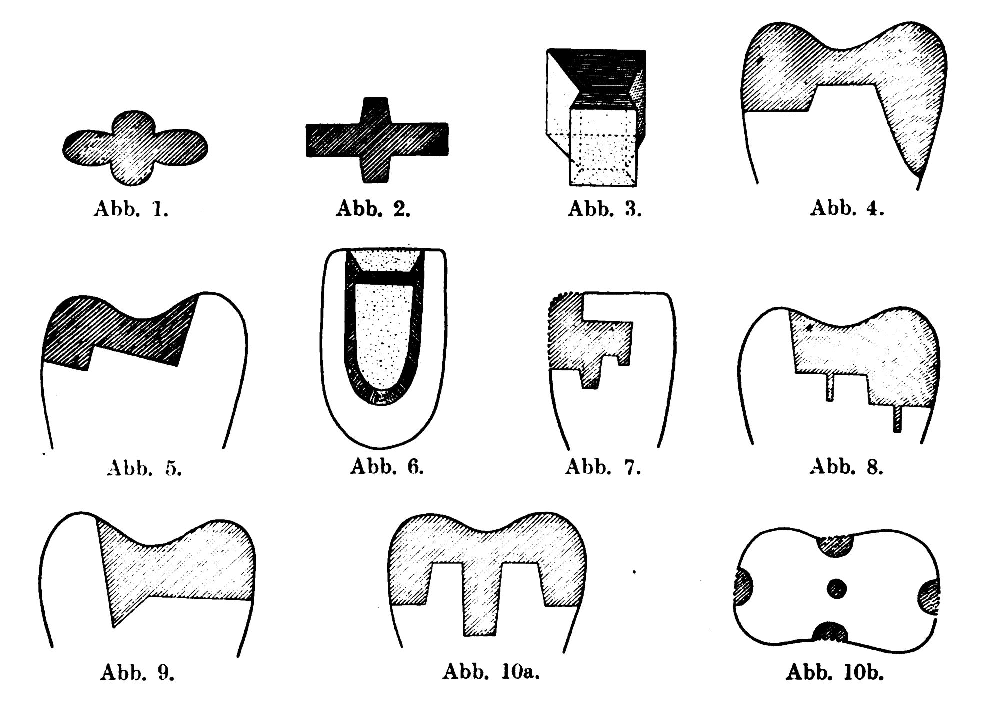


Abb. 1. Abb. 2. Abb. 3. Abb. 4.

Abb. 5. Abb. 6. Abb. 7. Abb. 8.

Abb. 9. Abb. 10a. Abb. 10b.

die ein selbsttätiges Festhalten durch den Kaudruck bedingten. Jedoch war beim Anlegen eines hakenförmigen Fortsatzes zu bedenken, daß von der Größe des Zapfens und der Stärke des Dentins als Stützfläche das Aushalten des direkten Kaudruckes abhängig ist. Bei Prämolaren ergaben den festesten Halt die „Sattelbrücken" = „Satteleinlagen" = Isthmusfüllungen, wenn auch ihre praktische Herstellung anfangs auf Schwierigkeiten stieß, die an anderer Stelle besprochen werden sollen. Ferner ergab bei approximalen Kavitäten die Kauflächenstufe nach Black (Abb. 5) einen guten Halt neben Anwendung der Satteleinlagen.

Je nach der Form des Defektes wurde bei Frontzähnen verfahren, bei denen die feste Verankerung bei lebender Pulpa oft auf Schwierigkeiten stieß. Hier wurde die inzisale Stufe nach Black (Abb. 6) angewendet, die zugleich den Schneidekantenschutz übernimmt, der jedoch mindestens eine Stärke von $^1/_2$ mm

erforderte. Ferner gewährten neben der Anwendung des Schwalbenschwanzes die Verriegelung auf der lingualen bzw. palatinalen Seite der Frontzähne (Abb. 7) einen festen Halt.

Handelte es sich um devitalisierte Zähne, so war natürlicherweise die Verankerungsmöglichkeit eine weit bessere als bei Zähnen mit lebender Pulpa. Bei Frontzähnen wurde stets ein Wurzelstift benutzt. Der Wurzelkanal selbst wurde mit einem Fissurenbohrer in Stiftstärke erweitert, da so parallele Wände erhalten wurden und die Perforationsgefahr ausgeschaltet wurde. Bei Molaren bot die Pulpenverankerung (Abb. 8—10b) in den verschiedensten Formen einen festen Halt: Entweder die Kauflächenstufe mit Stiften oder bei vollkommen flacher Basis mit Stiften bzw. trichterförmigen Fortsätzen nach der Wurzel zu in den verschiedensten Variationen.

Füllungen im „gingivalen Drittel", die ja dem Kaudruck nicht ausgesetzt sind, erhielten genügend Halt durch die Kittkraft des Zementes, wurden jedoch auch unter Wahrung der Extension for prevention und der Kastenform präpariert.

Bei Verlust eines Höckers war zur Schaffung eines festen Haltes eine tiefe, winklige, kastenförmige Kavität erforderlich, da der Höcker eines Zahnes dem Kaudruck weit mehr ausgesetzt ist als irgend ein anderer Teil eines Zahnes.

Die Berücksichtigung des ästhetischen Momentes. Auch darf man bei der Präparation, vor allem bei Frontzähnen, nie das ästhetische Moment außer acht lassen, selbst wenn es auf Kosten der Zahnsubstanz geschieht. Andernfalls bedeutet die Nichtbeachtung des Prinzipes eine Fehlerquelle. Geschwächte Wände wurden mit Phosphatzement gestützt, zu schwache entfernt, da sonst das Metall durchschimmerte. Ferner wurden die Gußeinlagen groß genug hergestellt, damit sie das Licht reflektieren können und nicht den Eindruck einer kariösen Höhle erwecken. Bei Frontzähnen wurden jederzeit zur Wahrung der anatomischen Form der Zähne die mesiodistalen Beziehungen hergestellt.

Das Separieren der Zähne zur Herstellung des Kontaktpunktes. Um einen einwandfreien Kontaktpunkt herstellen zu können, dessen Bedeutung bereits früher hervorgehoben wurde, war das Separieren der betreffenden Zähne unerläßlich. Bei approximalen Kavitäten wurden nach Black diese am zweckmäßigsten mit Guttapercha ausgefüllt und unter Mithilfe des Kaudruckes eine Separation bewirkt. Eine Ausnahme von der Regel bildeten nur weit auseinanderstehende Zähne.

Bei allen gingivalen Kavitäten wurde zur Wahrung der Extension for prevention das Zahnfleisch abgedrängt, die Füllung unter den freien Rand des Zahnfleisches gelegt, ferner Doppelkavitäten in einer Sitzung präpariert, um vollkommen gleiche Verhältnisse zu erhalten.

Die Nachteile der Unterschnitte. Unterschnitte, Haftpunkte, Rinnen innerhalb der Kavität erwiesen sich bei der Metalleinlage als unzulässig. Bei der Gußeinlagefüllung übernimmt einzig und allein die Form der Kavität die Retention, nicht ein Klebstoff. Ferner wiesen Unterschnitte den Nachteil auf, daß die Ausdehnung des Zementes, die beim Erhärten auftritt, die Gußeinlage infolge Platzmangels aus ihrem Lager heraushebelte, was mit der Sonde und dem Lupenspiegel deutlich nachweisbar wurde.

Wie gering die Haftfähigkeit des Zementes im Verhältnis zum Kaudruck ist, wies Boedecker nach: Zusammenzementierte Elfenbeinblöcke von 60 mm^2 wurden durch eine Zugkraft von 20 kg nach einer Erhärtungszeit von 24 Stunden bei vollkommener Trockenheit auseinandergerissen. Harvardzement wies unter den gleichen Bedingungen eine Druckfestigkeit von 32 kg auf einen Würfel von $^1/_{10}$ Zoll auf. Und unter weit ungünstigeren Verhältnissen wird eine Gußeinlage im Munde eingesetzt, selbst bei Anwendung des Kofferdams.

Der Schutz der Pulpa vor thermischen Reizen. Nach Beendigung der Präparation war die nächste Aufgabe, das thermische Leitvermögen der Pulpa herabzusetzen, um einer Hyperämie der Pulpa mit all ihren Folgeerscheinungen vorzubeugen. Zu diesem Zwecke wurde die Pulpa mit Fletchers Artificial dentine überkappt, da es keine freie Säure enthält und wasserundurchlässig ist. Damit war die Pulpa zugleich vor Säureeinwirkung geschützt. Anschließend wurde der Boden der Kavität mit Abdruckmasse ausgefüllt bis zum Einsetzen der fertigen Metalleinlage, um später durch Zement ersetzt zu werden. Guttapercha wies den Nachteil auf, daß die Füllung auf Grund der Elastizität langsam aus dem Lager gehebelt wurde, wie die Sonde und der Lupenspiegel ergaben. Kauflächenkavitäten erforderten eine besonders starke Unterlage, da ja die ganze Oberfläche der Gußfüllung den thermischen Einwirkungen weit mehr ausgesetzt ist denn anders gelagerte Füllungen. Nach Gilmer beträgt die Leitfähigkeit des Phosphatzementes 584,27; die des Goldes dagegen 1000.

II. Teil. Die verschiedenen Methoden des Abdruckes.

Der Abdruck von der Kavität wurde nach zwei verschiedenen Methoden ausgeführt: 1. direkt im Munde des Patienten; 2. indirekt nach einem Modell, das durch einen Abdruck von der betreffenden Kavität und ihrer Nachbarschaft genommen wurde.

Schon bei Anwendung der direkten Methode stellten sich viele Mißerfolge ein. Obgleich die direkte Methode nur 3, die indirekte 5 Übertragungen erfordert, so ergaben sich jederzeit gleichwertige Güsse, wie aus den vorgenommenen Untersuchungen hervorging. Anfangs wiesen sogar die nach direktem Abdruck hergestellten Gußfüllungen stärkere Verziehungen als nach indirektem Abdruck hergestellte auf. Daraus ergab sich, daß die Fehler auf anderem Gebiete liegen mußten.

Die Hauptfehlerquellen. Vor allem die Materialien, die wir zu benutzen gezwungen sind, so lange wir keine zweckmäßigeren besitzen, enthalten, wie aus den Versuchen hervorging, die größten Fehlerquellen und erhöhen sie bei unzweckmäßiger Behandlung. Jedoch nach mehrfach mißlungenen Güssen wurde durch geeignete Behandlung der Materialien die ihnen anhaftenden Mängel zum größten Teil ausgeglichen unter Benutzung ihrer Vorzüge. Und von wie großer Bedeutung gerade die sachgemäße Behandlung der Materialien für den Erfolg einer Gußeinlage ist, wird später dargelegt werden.

Die Vorzüge der indirekten Methode. Die Vorzüge der indirekten Methode gegenüber der direkten erwiesen sich als von nicht zu unterschätzender Bedeutung: Kürzere Zeitdauer der Sitzung, geringere Belästigung des Patienten, damit auf seiten des Patienten wie des Zahnarztes geringerer Zeitverlust, leichtere

Herstellung und Herausnahme der Wachsform, ferner die Möglichkeit, die Politur der Gußeinlage und deren Neuanfertigung beim Mißlingen ohne den Patienten vornehmen zu können.

Das Abdrucknehmen nach der direkten Methode. Oft war der Abdruck infolge leicht unter sich gehender Stellen schwer aus der Kavität zu entfernen, der Guß wies dann verschieden starke Verziehungen auf. Wurden die unter sich gehenden Stellen mit Zement ausgekleidet, so war anderseits ein rauher und leicht verzogener Guß die Folge. Waren die Zähne nicht separiert worden, so wies die gegossene Füllung einen zu kleinen und schadhaften Kontaktpunkt auf. Wurden die Zähne separiert, war jedoch die angelegte Matrize ihrerseits nicht hoch genug, so ergab sich im Guß an der Stelle des Kontaktpunktes eine Rinne, die ohne dessen Beschädigung nicht zu entfernen war. Wurde anderseits eine wohl genügend hohe über den Kontaktpunkt hinausragende Matrize angewendet, schloß diese aber nicht scharf an die zervikalen Kavitätenränder an, so ergab sich gingival eine starke Metallauflagerung im Guß, die nie zu entfernen war ohne Verletzung der zervikalen Ränder der Gußfüllung, sowie des Kontaktpunktes. Verliefen bei Kavitäten mit Wurzelstiften diese nicht parallel zur Entfernungsrichtung, so wies der Guß immer mehr oder minder starke Verziehungen auf. Lief der Wurzelstift nicht zugleich durch die Wachsform hindurch, so war das Entfernen schwierig und endete meist mit einer Verziehung der Gußform, vor allem des Wurzelstiftes. Leichtes Entfernen der Wachsform, sowie einwandfreie Güsse ergaben sich, wenn vorerst mit Abdruckmasse ein Probeabdruck genommen wurde, die Kavität mit einem Hauch Vaseline überzogen war und eine über den Kontaktpunkt reichende Matrize benutzt wurde, die mit Kork an die Kavitätenränder angeklemmt war. Bei Kavitäten mit Wurzelstift wurden gute Güsse erzielt, wenn der Wurzelstift ohne Veränderung seiner Lage zu entfernen und möglichst lang war, so daß er zugleich den Gußstift ersetzte.

Die Behandlung des Gußwachses. Aus den Untersuchungen ergab sich bald, daß die Anwendung des Gußwachses eine besondere Sorgfalt erfordert. Wurde das Gußwachs über der offenen Flamme erwärmt, so verlor es bald seinen Gehalt an Paraffin, das sich verflüchtigte und dadurch die erwünschte Sprödigkeit und Zähigkeit des Gußwachses verminderte, die nicht erwünschte Adhäsion begünstigte, anderseits die „Erholungsfähigkeit" herabgesetzt wurde. Das gleiche trat ein, wenn das Wachs in warmem Wasser erweicht wurde. Durch Kneten mit den Fingern wurde die molekulare Anordnung des Gußwachses gestört, das leichtflüssige Paraffin ebenfalls ausgepreßt. Die so behandelten Wachsformen ließen sich schwer schaben, klebten trotz Isolation mit Vaseline leicht in der Kavität fest und ergaben vollständig unbrauchbare, stark verzogene Güsse.

Daraus ergibt sich, daß beim Erweichen des Wachses nur die trockene Wärme, ohne Anwendung der direkten Flamme, sowie der Wegfall jeden Knetens, allein die angeführten Nachteile beheben konnte. Nicht zugespitztes Wachs ergab stark verzogene Gußformen mit unscharfen Konturen, vor allem an den der Kavität zu gelegenen Teilen.

Die zum Erweichen des Wachses benutzten Vorrichtungen. Zum Erweichen des Wachses wurde bei den Versuchen folgende Vorrichtung

benutzt: Durch eine runde Asbestscheibe wurde eine Nadel gesteckt, die von einem ca. 5 cm hohen Metallring umgeben war. Das Gußwachs wurde auf die Nadelspitze gesetzt und vorsichtig von unten her so lange erwärmt, bis es sich leicht zu biegen begann. In diesem plastischen Zustande wurde das erweichte zugespitzte Wachs in die Kavität eingepreßt ohne es vorher zu kneten, oder auch ein rechteckiges Stück Kofferdam zu einem Trichter gefaltet, mit einer Nadel zusammengesteckt, in den Trichter das Gußwachs gelegt und dadurch erweicht, daß der Kofferdamtrichter in warmes Wasser gesetzt wurde. Die auf diese beiden Arten gewonnenen Gußformen ergaben vollkommen gleichwertig gute Güsse.

Die Fehlerquellen beim Formen des Gußwachses. Anfangs wurden die Wachsformen mit heißen Instrumenten und dem heißen Luftbläser geformt, jedoch waren stark verzogene Güsse mit unscharfen Konturen und ungenauem Randschlusse die Folge. Vor allem an den Höckern überhöhte Gußformen entstanden, wenn nur die Okklusion berücksichtigt worden war. Wurde die Artikulation mit berücksichtigt, so traten ebenfalls recht oft überhöhte Gußformen auf. Unscharfe Konturen und Federrand wiesen Güsse bei Benutzung von stumpfen Instrumenten auf, die auch an den Frontzähnen Güsse mit leicht welliger und rauher Oberfläche lieferten. Rauhe Kontaktpunkte wiesen Güsse auf, bei denen die Wachsoberfläche nicht poliert war. Wurde anderseits der Kontaktpunkt poliert, jedoch die Wachsform nicht fixiert, so waren stets verzogene Güsse die Folge.

Alle diese angeführten Fehler fielen weg, wenn nur scharfe, kalte Instrumente benutzt wurden, der Überhöhung der Füllung durch Kofferdamzwischenlage vorgebeugt war, bei Frontzähnen scharfe, breite Instrumente angewendet wurden, ferner die Oberfläche der Wachsform mit Alkohol und Vaseline geglättet worden war. Der vor Beginn der Arbeit genommene Abdruck diente zum Fixieren beim Polieren der Kontaktpunkte, die leicht vergrößert wurden durch Auftragen eines Wachshauches nach endgültiger Entfernung der Wachsform aus der Kavität.

War zu viel Wachs entfernt und ohne vorherige Reinigung der Wachsform auf diese gegeben worden, so entstanden im Guß beim Polieren Löcher, da das Wachs sich nicht fest verbunden und die Unreinlichkeiten eine Zwischenschicht gebildet hatten. Durch Reinigen der Wachsform mit Alkohol und Trocknen mit dem Luftbläser wurde dem abgeholfen.

In die Kavität nicht nochmals eingesetzte Wachsformen wiesen im Guß mikroskopische, mit der Lupe nachweisbare Rauhigkeiten an den der Kavität zugehörigen Teilen auf und riefen ein Klemmen der Gußfüllung beim Einsetzen hervor. Mehrmaliges Einsetzen unter Vermeidung von Verziehungen ergaben glatte Oberflächen an den Güssen.

Das Abdrucknehmen nach der indirekten Methode. Der Abdruck von der Kavität wurde bei den Versuchen mit Abdruckmasse gewonnen. Diese wurde in warmem Wasser erweicht, in die Kavität eingepreßt und nach ihrer Erhärtung aus dem Munde entfernt und in kaltes Wasser gelegt.

Aus den Versuchen ergab sich, daß das sonst ideale Abdruckmittel Gips nicht zur Herstellung der Kavitätenhohlform zu verwenden ist, da er sich beim Erhärten ausgedehnt hatte, folglich gar nicht oder nur stückweise aus der Kavität zu entfernen war. Den gleichen Nachteil wies Phosphatzement auf.

Abdrücke mit Modellierwachs wiesen in noch stärkerem Maße die Nachteile des Gußwachses auf und ergaben stets vollkommen verzogene Güsse. Die Erhärtung des Kupferamalgams nahm zu lange Zeit in Anspruch und ein Belassen im Munde für kürzere Zeit würde den Zahn verfärbt haben. Dagegen ergaben mit Stents-Abdruckmasse gewonnene Abdrücke jederzeit einwandfreie Gußformen. Dabei blieb bei approximalen Kavitäten die Matrize mit dem Abdruck verbunden. War dies nicht der Fall, so ergaben sich in der Gußform mangelhafte und zu kleine Kontaktpunkte. Aufgelagerte Rinnen entstanden am Guß, wenn die Abdruckmasse beim Formen Falten erhalten hatte. Durch die Abdrucknahme der Kavität und ihrer Gegend vor Beginn der Arbeit war es möglich, die genauen anatomischen Verhältnisse ohne Anwesenheit des Patienten herzustellen. War der Defekt vor Beginn der Arbeit zu groß, so wurde von dem Gegenbiß ein Abdruck genommen.

Aus Phosphatzement, Gips und Einbettmasse hergestellte Kavitätenhohlform wiesen bei der Herstellung des Wachsmodelles mangelnde Kantenfestigkeit auf, der Guß ergab infolgedessen Federränder. Die Ausdehnung der genannten Materialien führte zu mehr oder minder verkleinerten Gußformen im Verhältnis zur früheren Kavität, während die rauhen Wände genannter Massen im Guß rauhe Oberflächen an den der Kavität zugehörigen Teilen ergaben. Die fehlende Kantenfestigkeit, vor allem in der Gegend der Schmelzränder, vereitelte den scharfen Randschluß, so daß die fertige Gußfüllung mehr oder minder die Kavität überragte. Spence- und Melottemetall riefen eine Erweichung der Abdruckmasse hervor, so daß die fertige Gußform vollkommen verzogen war. Der Abdruck mit Goldfolie nach Art der Porzellanfüllung zerriß sehr leicht und lieferte ebenfalls eine verkleinerte Gußform, deren Ränder über dem Schmelzrand hervorstanden, wie der Lupenspiegel und die Sonde ergaben.

Nach den Versuchen hat sich, schon auf Grund seiner Kantenfestigkeit, das Kupferamalgam zur Herstellung der Kavitätenhohlform als bestes Material erwiesen. Die Kontraktion des Kupferamalgams war so gering, daß sie keinen Einfluß auf die Form der Gußfüllung ausübte und infolge der Kantenfestigkeit scharfe Ränder ergab.

Nach **Black** beträgt die Expansion und Kontraktion des Kupferamalgams $^1/_{10000}$—$^1/_{20000}$ Zoll, **Smreker** sagt, „daß ein nach einem Abdruck angefertigtes Amalgammodell eines in Millimeter geteilten Quadratzentimeters keine nachweisbare Verkürzung der Teilungslinie unter dem Mikroskop zeigte. Der Fehler ist kleiner als $^1/_2$%."

Das Negativ, also die Kavitätenhohlform selbst, wurde reichlich mit Kupferamalgam ausgefüllt und der Abdruck mit Modellgips ausgegossen, wodurch das Amalgammodell fixiert war. Der Gegenbiß wurde ebenfalls mit Modellgips ausgegossen und ein Gipsartikulator hergestellt, der somit die genauen Mundverhältnisse wiedergab. Die nach so hergestellten Modellen geformten Wachseinlagen ergaben unter Berücksichtigung der Eigenart des Wachses stets Güsse mit scharfen Konturen und einwandfreiem Randschluß.

Die besondere Herstellung der Satteleinlagen. Eine besondere Herstellung der Wachsform erforderten die Satteleinlagen, gleichviel, ob sie nach direkter oder indirekter Methode gewonnen wurden. Infolge der Eigenart des Wachses und der damit verbundenen Fehlerquellen, die später besprochen

werden sollen, klemmten Satteleinlagen beim Einsetzen fast stets. Die Methode von Dudley Guilford zur Beseitigung dieses Nachteiles hat nach den angestellten Versuchen keinen guten Erfolg aufgewiesen. Guilford empfiehlt, durch sanften Druck auf die sattelförmige Einlage diese zum Spreitzen zu bringen. Dies ruft jedoch leicht ein Überstehen der zervikalen Teile der Gußfüllung hervor. War der Druck zu schwach, so hätte die Einlage zervikal wohl gut abschließen können, klemmte jedoch an den Teilen, welche der Krone zu gelegen waren. Dagegen bewährte sich die Herstellung der Satteleinlage nach Price. Die Wachsform wurde in warmem Zustand aus dem Munde entfernt und in kaltes Wasser gelegt, die kalte Wachsform in der Mitte geteilt, die beiden Teile in den Mund des Patienten eingesetzt, wobei ein breiter Spalt sichtbar wurde, der dann mit neuem Wachs ausgefüllt wurde. Bei Satteleinlagen wurden ferner zwei Gußstifte aus später noch zu besprechenden Gründen benutzt.

Die Fehlerquellen des Gußwachses. Welche Fehlerquellen das Wachs bis zum Einbetten erhalten kann, soll im folgenden erörtert werden. Die Erhärtungstemperatur des Boedeckerwachses, das bei den Versuchen verwendet wurde, liegt bei 35,2° nach Boedecker. Damit zeigte es die gewünschten Eigenschaften bei seiner Anwendung. Beim Herausnehmen der Wachsform aus dem Mund verringert sich nun das Volumen des Wachses.

van Horn wies nach, daß ein 4,7 mm dicker Wachszylinder
bei Körpertemperatur 36,6° C 1,2743 cm
maß, sich aber bei Zimmertemperatur 24,4° C auf 1,2723 cm
und bei 13,3° C „ 1,2707 cm
verkürzte. W. A. Price gibt die Kontraktion des Wachses bei Abkühlung von 36,6° C auf 20° C, entsprechend seiner Zusammensetzung, bis zu 2,3% linear an. Dabei ist ferner zu bedenken, daß die Expansion aller Wachssorten mit Zunahme der Temperatur stark steigt und nach Price beim Erwärmen von 20° C bis 51° C, soweit nicht ein Zerbröckeln oder Zerfließen eintritt, zwischen 0 und $^{41}/_{1000}$ Zoll schwankt, das heißt bis zu $4^1/_2$%. Dazu kommt noch der Elastizitätsfehler nach dem Erhitzen auf höhere Temperaturen, der nach Price 50% bis 75% beträgt und sich „stets in seiner Verziehung, nicht einer gleichmäßigen Expansion und Kontraktion offenbart“. Denn in Wirklichkeit stellen ja selbst die vollkommen elastischen Körper nur teilweise ihre frühere Gestalt wieder her.

Vorerst wurden folgende Versuche unternommen: Das Wachsmodell wurde aus dem Munde des Patienten genommen, auf den Holzkegel aufgesetzt und sofort eingebettet. Dabei ergab sich, daß nach indirekter Methode hergestellte Wachsformen weit besser sitzende Gußformen als die nach direkter Methode hergestellten ergaben. Denn die ersteren wiesen nur geringe Verziehungen auf, die letzteren aber starke. Der Grad der Verziehungen stieg mit dem Wärmegrade der Wachsform, bei dem sie eingebettet worden war, und ergab stark verzogene Güsse. Daran konnte nur der Elastizitätsfehler des Gußwachses schuld sein. Um diesen auszuschalten, wurden Versuche mit Wachsformen unternommen, die sofort in kaltes Wasser gelegt wurden. Zur Vermeidung von Verletzungen wurden sie auf den Gußkegel gesetzt und mit diesem zugleich in kaltes Wasser gelegt. Da der Holzkegel weit breiter war als die Wachsform groß ist und beide Teile im Wasser schwimmen, so waren etwaige Verziehungen der Wachsform infolge

Verletzungen ausgeschlossen. Die so behandelten Wachsformen lieferten einen Guß ohne jede Verziehung, wenngleich sie auch in bezug auf das Volumen der Kavität eine geringe Kontraktion aufwiesen. Daraus ergab sich, die Wachsform sofort mit dem Holzkegel in kaltes Wasser zu legen, da so zwar eine Kontraktion des Wachses eintritt, jedoch mit ganz geringer elastischer Spannung. Das Erwärmen auf Mundtemperatur anderseits beseitigte wohl die Kontraktion, ergab jedoch so starke Verziehungen, daß der fertige Guß nicht wie „gegossen" sitzen konnte.

Die Nachteile hohler Wachsformen. Das vielfach empfohlene Aushöhlen der Wachsform mit hohlen Gußstiften oder Wachssaugern ist, so sehr es im Interesse der Goldersparnis angeraten scheint, doch nicht vorteilhaft. Die zu diesem Zweck angestellten Versuche wiesen stets mehr oder minder starke Verziehungen der Gußform auf. Für die Gußeinlagen, bei denen es auf Teile eines Millimeters ankommt, bedingt jede Zufuhr von Wärme, vor allem nach dem Entfernen der Wachsform aus der Kavität das Freiwerden der elastischen Kräfte. Dazu kommen noch die Nachteile aller Hohlformen wie gestanzter Arbeiten: ihre Lebensdauer ist beschränkt. Durch die Unterlage aus Abdruckmasse war es ebenfalls möglich, Gold zu sparen, wie den thermischen Reiz auf die Pulpa aufzuheben.

Die Fehlerquellen des Gußstiftes und Gußkegels. Oben wurde gesagt daß der Gußstift an der höchsten Stelle der Wachsform, bei Satteleinlagen auf jeder Seite, ein Gußstift angebracht wurde. In tieferen Stellen eingesetzte Gußstifte ergaben nur teilweise ausgeflossene Güsse, denn das einfließende Metall konnte nicht rasch und ungehindert abfließen, da es doch nur wenige Sekunden flüssig ist. Oder aber das nachfließende Metall mußte erst das bereits in der Form befindliche mitheben, und es erstarrte, ehe die Form ganz ausgeflossen war. Krumme oder schräg aufgesetzte Gußstifte ergaben mit vielen kleinen Teilen Einbettungsmasse versetzte Güsse, da das Metall seine Richtung zu ändern gezwungen war, dabei jedoch die hindernden Ecken der Einbettungsmasse mit sich fortriß. Daraus ergab sich, die Gußstifte lotrecht aufzusetzen. Bei nur lose aufgesetzten Gußstiften fiel entweder beim Einbetten die Wachsform ab oder ergab poröse Stellen in nächster Nähe, während unter Druck eingesetzte Gußstifte verzogene Gußformen ergaben. Gußstifte, die bei Gold über 1 mm, bei Randolf über 2 mm stark waren, ergaben stets ein völliges Ausbleiben des Gusses. Dies erklärt sich daraus, daß der Gußkanal verstopft war, denn beim Fließen ist das Metall bestrebt, alle tiefen Stellen anzufüllen. Dabei wird bei der Zusammenballung des Metalles im dünnflüssigen Zustande trotz der Kohäsion ein Tropfen abreißen und ein halberstarrter Pfropf im Gußkanal hängen. Das beim Guß einfließende Metall wird erst Wärme an den Tropfen abgeben müssen, um diesen wieder dünnflüssig zu gestalten, wodurch zu viel Zeit und Wärme verloren gehen, um den Guß glücken zu lassen. An den Ecken nicht zugespitzte oder angerauhte Gußstifte lieferten ebenfalls einen unreinen Guß, da beim Entfernen der Gußkanal beschädigt wurde, beim Guß die überstehenden Teilchen der Einbettmasse in die Hohlform gerissen wurden. Daraus ergab sich, daß der Gußstift an den Ecken zugespitzt und glatt sein mußte. Bei zu langen Gußstiften sauste oft das flüssige Metall durch den zu schwachen Boden der Muffel hindurch oder war zu früh erstarrt und konnte die Form nicht ausfüllen. Bei

zu kurzen Gußstiften anderseits brach meist die über der Hohlform liegende Decke durch den Druck des Metalles durch, und der Guß war damit unbrauchbar. Ein gerader, glatter, an der höchsten Stelle der Wachsform lotrecht ohne Druck eingesetzter Gußstift von $1^1/_2$—2 cm Länge und der oben angegebenen Stärke lieferte stets einwandfreie Güsse.

Trichterförmig zulaufende Gußkegel ergaben die gleichen Nachteile wie zu starke Gußkanäle, der Gußkanal war verstopft. Die Halbkugelform dagegen lieferte jederzeit gute Güsse.

Die Fehlerquellen beim Einbetten der Wachsform. Die Fehlerquellen beim nicht sofortigen Einbetten. In Anbetracht der nachteiligen Eigenschaften ergab es sich aus den Versuchen, das Wachsmodell sogleich einzubetten. Wachsformen, die sich bereits mit dem Wasser erwärmt hatten, wiesen im Guß Verziehungen infolge Freiwerdens der elastischen Kräfte auf. Nicht vor dem Einbetten gereinigte Wachsformen ergaben im Guß stets poröse, unreine Oberflächen oder waren zu groß, da der aufgelagerte Speichel sich nicht mit der Einbettmasse innig verbunden hatte und beim Erhitzen die Wände der Hohlform abgeblättert waren.

Die Fehlerquellen des Wassers und der Einbettmasse. Zum Einbetten wurde anfangs frisches Leitungswasser benutzt, jedoch wies der Gips viele Luftblasen auf, die an der gegossenen Form als Metallperlen auftraten. Hierauf wurde abgestandenes Wasser benutzt. Der Gips wies schon viel weniger Blasen auf, der Guß selbst war mit weit weniger Metallperlen besetzt. Daraus ergab sich, daß die durch das Ausfließen aus der Leitung mitgerissenen Luftblasen in der Einbettmasse stören und nicht ohne Nachteil für den fertigen Guß sind. Grobkörnige Einbettmasse ergab unscharfe Konturen neben rauher Oberfläche. Die Einbettmasse der Firma C. A. Lorenz, die nach Angabe des Fabrikanten aus 2 Teilen gemahlenen Quarz, 1 Teil Alabastergips besteht, sich somit mit der von Sachs angegebenen Masse deckt, ergab scharfe Konturen und glatte Oberflächen. Ferner sprach der Versuch nach C. Kabell für ihre gute Brauchbarkeit in bezug auf die später noch zu besprechenden Punkte. Kabell sagt, „daß die Einbettmasse, die nach 30—40 Sekunden nach dem Erhitzen nicht aus einem glatten Ring fällt, gut brauchbar ist."

Die Fehlerquelle der Muffel. Vorerst wurden zum Einbetten der Wachsform Eisenblechmuffeln benutzt, die sich jedoch oft so weit ausdehnten, daß die Einbettmasse entweder beim Guß herausfiel oder starke Verziehungen der Gußform eintraten, da sich das Volumen der Hohlform ungleich verändert hatte. In vielen Fällen war die Einbettmasse gerissen, so daß ein Guß mit Flossen die Folge war. Bei Stahlmuffeln ohne eine am Boden nach innen rechtwinklig abgebogene Krempe fiel stets beim Guß die Einbettmasse heraus, da beim Erhitzen zwischen Muffelwand und Einbettmasse ein Spalt entstand. Zu große Muffeln erforderten zu viel Zeit und Hitze und erschwerten damit den Guß. Daraus ergab sich die Verwendung nicht zu großer, nahtlos gezogener Stahlmuffeln mit Bodenkrempe.

Die Fehlerquellen im Mengenverhältnis des Wassers und der Einbettmasse. Anfangs wurde das Mengenverhältnis zwischen Wasser und Einbettmasse schätzungsweise verwendet. Jedoch ergab zuviel Wasser beim Erhitzen eine rissige Einbettmasse und als Folge einen Guß mit unscharfen

Konturen oder Flossen, zuviel Einbettmasse ergab Güsse mit großen Metallauflagerungen infolge entstandener Hohlräume innerhalb der Muffel. Später wurden dann immer die gleichen Mengenverhältnisse benutzt und stets gleichgute Güsse erzielt.

Die Fehlerquellen beim Anrühren der Masse. Wurde die Einbettmasse in zu großen Mengen auf einmal zu dem Wasser gegeben, so entstanden zu dicke Gipsmengen neben zu dünnen. Da eine gleichmäßige Abbindung nicht eintreten konnte, zeigte die Einbettmasse Risse oder Hohlräume innerhalb der Muffel, als Folge Güsse mit Flossen oder Metallauflagerungen. Dem wurde durch gleichmäßiges Einsieben abgeholfen. Wurde der Gips schnell umgerührt, so entstanden viele Luftblasen, der Gips expandierte stark, um beim späteren Erhitzen sich ungleich stärker zu kontrahieren. Abermals enthielt die Einbettmasse Risse und Luftblasen, als Folge Güsse mit perlartigen Auflagerungen, Flossen und unscharfen Konturen. Die Luftblasen wurden durch Klopfen zu beseitigen versucht, wobei sich zwar die großen zerteilten: aber durch das Anwellen der Masse an den Rändern des Napfes ergaben sich um so mehr kleine Luftblasen, die im Guß als aufgelagerte Metallperlen erschienen.

Die Beseitigung der genannten Fehlerquellen. Einwandfreie Güsse ergaben sich, wenn 28—30 g Einbettmasse in 15 ccm abgestandenes Wasser eingesiebt wurde, die Masse sich gut abbinden konnte, was nach ca. 3 Minuten der Fall war und sich durch leichte Risse auf der Masse anzeigte. Die Masse wurde langsam umgerührt, die Luftblasen dagegen wurden mit einem feinen Haarpinsel zerdrückt, mit dem sie auf die Wachsform aufgetragen wurde. In die Masse direkt eingetauchte Wachsformen zeigten oft einen Guß mit Metallperlen.

Die Fehlerquellen beim Einbetten selbst. Anfangs wurde der Gips mit dem Löffel in die Muffel gegeben. Dabei bildeten sich jedoch leicht Hohlräume in der Einbettmasse, die im Guß als aufgelagerte Perlen wieder erschienen. Durch Klopfen wurde dieser Nachteil zu beheben versucht, jedoch wies der Guß, vor allem an der Unterfläche, noch mehr Metallperlen auf, welche durch die zwischen Muffelkrempe und Holzkegel eingedrungenen Luftblasen entstanden waren. Lagerte die Wachsform nicht in der Mitte der Muffel, so wies der Guß stets Verziehungen auf, die auf ungleichmäßige Volumenveränderungen der Gußhohlform beim Erhitzen zurückzuführen sind. Denn die umgebende Masse war nicht an allen Seiten gleichstark, somit zeigte sie verschiedene Ausdehnungskoeffizienten.

Jedoch entstanden einwandfreie Güsse, wenn der Boden der Muffel mit Rosawachs abgedichtet wurde, die Einbettmasse mit einer Messerspitze an den Rand der Muffel gegeben wurde und somit die Form sich allmählich und gleichmäßig anfüllen konnte, ferner die Wachsform genau in der Mitte der Muffel lagerte und jegliches Klopfen vermieden wurde.

Die Fehlerquellen beim zweizeitigen Einbetten. Zur Vermeidung von Luftblasen in der Nähe der Wachsform wurde zweizeitiges Einbetten vorgenommen, damit erst der Gips an der Wachsform erstarren konnte. Später erst wurde die Muffel ausgefüllt. Jedoch konnte dabei einerseits keine innige Verbindung zwischen den verschiedenen Einbettmassen eintreten, anderseits traten beim späteren Erhitzen verschiedene Ausdehnungskoeffizienten auf.

Die Folge war ein vollkommen verzogener Guß. Bei Verwendung zu dünnen Gipses für die Wachsform, zu dicken zum Ausfüllen der Muffel war der Guß nicht nur verzogen, sondern auch verunreinigt, da die Einbettmasse, welche die Hohlform umgab, beim Erhitzen abgebröckelt war.

Die Fehlerquellen der Abzugskanäle. Das Anlegen von Abzugskanälen für Gase, Luft, Wasserdampf erwies sich als vollkommen zwecklos, da die Einbettmasse durch ihre Porosität diese Aufgabe erfüllte, anderseits der beim Erhitzen entstehende Spalt zwischen Muffelmantel und Einbettmasse. Die unter Verwendung von Abzugskanälen hergestellten Güsse wiesen im Gegenteil eine starke Kontraktion auf, oder waren nicht ganz ausgeflossen, wenn der Metallüberschuß beim Gießen nicht sehr reichlich war.

Die Fehlerquellen beim Abbinden der Einbettmasse und Erhitzen der Muffel. Beim Abbinden der Einbettmasse trat zwar eine Expansion auf, doch ist diese Fehlerquelle in Anbetracht der anderen Fehlerquellen ganz unbedeutend. Nach Price beträgt diese Expansion der Einbettmasse 0,05 bis 0,1 %. Jedoch wurde diese fast ausgeglichen durch die zugleich auftretende Volumvergrößerung der Wachsform infolge der entstandenen Wärme beim Abbinden der Einbettmasse. Ganz unbedeutend ist ferner die beim späteren Erhitzen der Muffel auftretende Expansion, denn der lineare Ausdehnungskoeffizient für Eisen beträgt nach Poske von 0 auf 100° = 0,00 001 — 0,00 0012, wenngleich er bei steigender Temperatur auch inkonstant zunimmt.

Die Fehlerquellen der Einbettungsmasse. Nach dem Einbetten sofort erhitzte Muffeln wiesen Risse in der Einbettmasse auf, welche den Guß infolge der ihm anhaftenden Flossen unbrauchbar gestalteten. Über 24 Stunden getrocknete Muffeln dagegen lieferten unreine Güsse mit Flossen, da die Einbettungsmasse einerseits beim Erhitzen Risse erhielt, anderseits von den Wänden der Hohlform abgeblättert war. Daraus ergab sich, vor Ablauf von 24 Stunden zu gießen, jedoch die Muffel erst lufttrocken werden zu lassen. Nach ca. 12 Stunden vorgenommene Güsse erwiesen sich als einwandfrei.

Die Fehlerquellen beim Entfernen des Gußstiftes. Wurde der Gußstift zwecks Entfernung nicht angewärmt, so ließ er sich schwer entfernen, und der Gußkanal wurde verletzt. Dadurch entstand ein unreiner Guß, denn beim Gießen wurden die lockeren und überstehenden Gipsteilchen in die Form gerissen. Das Ausfließenlassen des Wachses bei starker Flamme führte zu Güssen mit Flossen, da die Einbettmasse durch die entstehenden Wachs- und Wasserdämpfe gesprengt wurde. Diese Nachteile wurden durch angewärmte Gußstifte und Ausfließenlassen des Wachses bei kleingestellter Flamme behoben und lieferten einwandfreie Güsse.

Da das Gußwachs restlos verbrannte, nach Boedecker bei 450° C, so ist die chemische Einwirkung auf die Einbettmasse ganz unbedeutend.

Die Fehlerquellen der erhitzten und abgekühlten Einbettmasse. Während der Zeit, in der das Wachs ausfließt und die Muffel vorgewärmt wird, entsteht durch die eintretende Veränderung der Einbettmasse eine neue bedeutende Fehlerquelle, die beträchtliche Volumveränderungen der Einbettmasse, somit auch der Hohlform bedingt. Beim Erstarren der Einbettmasse tritt vorerst eine Expansion ein, wie es beim Gips der Fall ist, der ja einen Bestandteil der Masse bildet. Nach Price beträgt diese Expansion von 0,07 % bis 0,18 %.

Beim Erhitzen jedoch steigert sich diese Expansion von 0,5% bis zu 0,85%, je nach ihrer Zusammensetzung. Dieser Expansion folgt beim nachherigen Abkühlen eine Kontraktion. Jedoch beim weiteren Erhitzen unter 450° tritt eine äußerst starke Kontraktion ein, die im Verhältnis zur vorangegangenen Expansion weit größer ist. Und zwar beträgt die maximale Expansion beim Erhitzen nach Price 0,85%, die nachfolgende Kontraktion schwankt zwischen 0,85% und 3,5%, entsprechend der verschiedenen Zusammensetzung der einzelnen Einbettmassen. Gips allein verwendet zeigt nach Price bei 350° eine maximale Expansion von 0,36% und eine maximale Kontraktion beim Abkühlen von 1,4%. Bei weiterem Erhitzen zersetzt er sich nach Price bei 539°, wie auch die Versuche ergaben. Der Guß war vollkommen unbrauchbar. Die Einbettmasse von C. A. Lorenz hatte den Vorzug, daß auf Grund ihres reichen Gehaltes an Siliziumdioxyd der Kontraktion der Masse entgegengearbeitet wurde.

Bisheriges Resultat der Untersuchungen über die Hauptfehlerquellen. Als bisheriges Resultat der Hauptfehlerquellen ergibt sich nun im Verhältnis zur ursprünglichen Kavitätenform eine maximale Kontraktion: bis zu 2,7%, entstanden aus der maximalen Expansion des Wachses beim Erhitzen: bis zu 1,8% und der maximalen Kontraktion der Einbettmasse: bis zu 3,5%.

III. Teil. Das Gießen.

Die Vorzüge der Handschleuder und Nachteile der Druckapparate. Zu den Gußversuchen selbst wurde die Handschleuder von A. Bardet verwendet, welche den Vorzug hat, daß beim Drehen in der Luft der Wärmeverlust ein ganz geringer war, die Luft aus den Poren der Einbettmasse entweichen konnte und bei ihrer Anwendung die für das Gelingen des Gusses maßgebende Anfangsgeschwindigkeit im Vergleich zu anderen Vorrichtungen am größten war. Nach Bardet ist zum Gelingen des Gusses nur ein Druck von 1 Atmosphäre = 2—3 kg/qcm nötig.

Bei Anwendung des Druckapparates erstarrte das Metall zu rasch infolge des auftretenden Wasserdampfes, und die Form war in den seltensten Fällen ganz ausgeflossen und zeigte auch unscharfe Konturen. Ferner ergab sich eine starke Kontraktion des Metalles, die darauf zurückzuführen war, daß zwischen Metall und Einbettmasse Luft gedrängt wurde. Zu reichlicher Metallüberschuß anderseits führte dazu, daß das Metall durch die Berührung mit der Asbestscheibe erstarrte, ehe es geflossen war.

Die metallurgische Gleichheit zwischen dem Gußgold und der Randolflegierung. Vorerst soll der Guß mit Gold, anschließend der Guß mit Randolfmetall betrachtet werden, soweit beide Metalle einander in der Technik des Gusses nicht gleichen. Von vornherein muß man aber bedenken, daß der Guß mit legiertem Gold — Feingold wird infolge seiner Weichheit höchst selten zum Guß verwendet — dem Guß mit Randolfmetall in metallurgischer Hinsicht vollkommen gleicht. Denn beide Metalle stellen Legierungen dar. Somit verhalten sich der Guß- wie Erstarrungsvorgang anders, als es bei einem reinen Metall der Fall ist. Die beim Schmelzen und Erstarren sich abspielenden Vorgänge sollen im folgenden erörtert werden.

Die Vorgänge des Schmelzens und Erstarrens bei Legierungen. Nach Schott besitzt eine Legierung innere Gleichmäßigkeit, die darauf beruht, daß die Legierungsbestandteile ein bestimmtes Lösungsvermögen besitzen und das Mengenverhältnis dabei so gewählt ist, daß dabei ein stabiles Gleichgewicht aufrecht erhalten wird. Da die Legierungen in flüssigem Zustande Lösungen darstellen, so sind für sie die Gesetze der Lösungstheorie maßgebend. Folglich lösen sich in einer Legierung vorerst die am leichtesten schmelzbaren, später erst die schwer schmelzbaren Metalle. Dabei stellt dann das am leichtesten schmelzbare Metall das Lösungsmittel für die schwerer schmelzbaren Metalle dar, wie das Wasser für den Zucker. Dadurch war wiederum auch bei dem an und für sich leichtfließenden 20kar. Gold die Anwendung von Borax unerläßlich, der eine flüssige, glasige Haut bildet, damit aber einen vollkommenen Abschluß gegen den Luft- und Flammensauerstoff herbeiführte. Ferner besitzt die vom Borax gebildete dünne Schlacke großes Lösungsvermögen für Metalloxyde und verhindert das Verflüchtigen der leichtflüssigen Metallbestandteile. Man muß ferner bedenken, daß beim Gießen auftretende Oxydationsvorgänge die Kristallbildung schon so stark beeinflussen können, daß wir statt eines gleichartigen ein ungleichartiges Gefüge erhalten.

Die Vorgänge des Erstarrens und Schmelzens stehen im umgekehrten Verhältnis zueinander. Dabei tritt beim Übergang vom flüssigen in den festen Zustand eine konstante Temperatur ein, die so lange besteht, bis die dauernde Abscheidung fester Metallbestandteile aus der flüssigen Masse vollzogen, diese somit vom flüssigen in den festen Aggregatzustand übergegangen ist. Da die erstarrten Metalle und Legierungen kristallinische Beschaffenheit haben, so sind die Erstarrungsvorgänge als Kristallisationsvorgänge aufzufassen. Jedoch spielen sich diese nicht nur ab beim Übergange vom leichtflüssigen in den festen Aggregatzustand, also während des Kristallisationsintervalles, sondern auch noch im erstarrten Zustand unterhalb des Kristallisationsintervalles innerhalb bestimmter Temperaturen. Daraus ergibt sich, daß innerhalb erstarrter Legierungen während des Abkühlens noch Veränderungen in der Kristallisation der Mischkristalle vor sich gehen, wie es auch im flüssigen Zustand durch auftretende Oxydationsvorgänge der Fall ist.

Die Fehlerquellen bei Störungen des Erstarrens. Diese Eigenschaften der Legierungen bedingen auch, daß Störungen beim Abkühlen nicht ohne Nachteil für die Art der Kristallisation sein müssen. An Stelle eines gleichartigen Gefüges tritt dann ein anders geartetes. Beim schnellen Abkühlen z. B. tritt plötzlich eine Temperaturerhöhung als Folge der plötzlichen Unterkühlung ein. Dabei finden innerhalb der Legierung molekulare Umwandlungen von beständigen Entwicklungsstufen in unbeständige oder veränderte ein, also veränderte Kristallisationsvorgänge. Beim Abschrecken sind die molekularen Umwandlungen sogar so groß, daß infolge hoher Spannungen innerhalb der Metallbestandteile starke Volumveränderungen eintreten. Nach Grawinkel „entstehen verschiedene Spannungseinheiten, die an den verschieden dicken Teilen der Gußform verschieden große sind. Dabei werden latente Kräfte frei, da sich verschiedene Kräftegruppen auszugleichen versuchen.“ Ferner ist zu bedenken, daß über den Schmelzpunkt erhitzte Metalle mit zu-

nehmender Hitze sich ungleich stärker ausdehnen, da sie sich zu verflüchtigen suchen. Als Folge würde eine um so stärkere Kontraktion eintreten.

Die Fehlerquellen beim Erstarren des Goldes und des Randolfmetalles. Aus dem Gesagten geht hervor, daß im Gießen und Abkühlen des Metalles auf normale Temperatur große Fehlerquellen enthalten sind. Immer aber findet beim Erstarren eine Kontraktion statt. Und zwar beim Übergange vom flüssigen in den festen Aggregatzustand, also während des Kristallisationsintervalls einerseits, anderseits beim Abkühlen vom Erstarrungs=Kristallisationspunkt auf normale Temperatur.

Für 20kar. Gold beträgt nach Price die lineare Kontraktion vom flüssigen Zustande (1064°) bis zum Erstarrungspunkt, also beim Wechsel des Aggregatzustandes: 1,61%; beim weiteren Abkühlen auf normale Temperatur: 2,25%. Somit findet eine lineare Gesamtkontraktion von 3,86% statt, wenn flüssiges Gold auf Zimmertemperatur abkühlt.

Gesamtresultat der Hauptfehlerquellen. Aus den bisherigen Fehlerquellen ergab sich im ungünstigtens Falle bereits eine maximale Kontraktion bis zu 2,7%, wozu als weitere große Fehlerquelle die Kontraktion des Metalles kommt. Bei Anwendung von Gold erhielten wir somit eine maximale Kontraktion bis zu 6,56% als Ergebnis aller Hauptfehlerquellen.

Bei Anwendung von Randolfmetall, das in seiner Zusammensetzung dem Messing entspricht, wie später erwähnt werden wird, würde sich das Gesamtresultat noch ungünstiger gestalten, da der lineare Ausdehnungskoeffizient für Messing größer ist als der des Goldes. Nach Kohlrausch beträgt der lineare Ausdehnungskoeffizient für Gold: 0,0015; der des Messings: 0,0019. Daraus geht hervor, daß sich das Randolfmetall stärker als Gold kontrahieren wird.

Jedoch ist es durch geeignete Maßnahmen, wie bei Anwendung der anderen Materialien, möglich, dieses Endresultat wesentlich zu verbessern, so daß schließlich alle Plus- und Minusdifferenzen sich so weit aufheben, daß sie einen der Kavitätenform entsprechenden Guß liefern.

Die Beseitigung der Kontraktion des Metalles. Wie ist nun die Kontraktion des Metalles, rein theoretisch gesprochen, zu vermindern? Vor allem durch die Beseitigung der Kontraktion beim Übergang aus dem flüssigen in den festen Zustand.

Anfangs wurde mit möglichst wenig Metallüberschuß gegossen. Dabei ergab sich aber ein stark kontrahierter und unscharfer Guß, der trotz Berücksichtigung aller bisherigen Fehlerquellen wohl keinerlei Verziehungen aufwies, jedoch viel zu klein zur ehemaligen Kavitätenform war. Zu wenig Metall ergab erklärlicherweise nur Teile der gewünschten Gußform, und diese wiesen eine noch stärkere Kontraktion und unschärfere Konturen auf. Zu dünne Gußkanäle ergaben ebenfalls stark kontrahierte unscharfe Güsse, die oft infolge zu frühen Erstarrens des Metalles nur teilweise oder gar nicht ausflossen. Zu schnell und zu lange vorgewärmte, sowie zu heiße Muffeln ergaben unbrauchbare Güsse mit Flossen, da die Einbettmasse beim Erhitzen gesprungen war. Nebenbei waren diese Gußformen stark verzogen und wiesen viel Unreinigkeiten infolge abgesprungener Teilchen der Einbettmasse auf. Bei zu kalten Muffeln dagegen war das zu früh erstarrte Metall kaum bis in den Gußkanal vorgedrungen. Zu reichliche Metallmenge führte dazu, daß sie beim Guß entweder durch den zu

starken Überdruck die Form sprengte, falls sie nicht durch den Boden der Muffel sauste, oder aber beim Guß aus dem Gußkegel herausgeschleudert wurde.

All diese Nachteile fielen weg, wenn einerseits der Metallüberschuß im Gußkegel, anderseits der Gußkanal relativ groß genug, ferner die Muffel mittelheiß waren. Der reichliche Metallüberschuß bedingte, daß das flüssige Metall im Gußkegel und Gußkanal einen starken Überdruck gegenüber dem bereits in der Hohlform befindlichen erzeugte. Damit war dem Metall in der Hohlform weder Zeit noch Raum gegeben, sich zu kontrahieren. Somit war es gezwungen, die Form ganz auszufüllen. Ein relativ großer Gußkanal seinerseits bedingte, daß sich das Metall länger im flüssigen Zustand befand. Eine mittelheiße Muffel hatte kältere Hohlformenwände im Verhältnis zum flüssigen Metall. Folglich erstarrte das Metall so schnell an diesen, ehe sich noch Gase, die nach M. Ward im Metall entstehen, als Polster zwischen Metall und Hohlformwand legen konnten. Da aber Gase ihrerseits ein starkes Bestreben sich auszubreiten zeigen, so würden sie das Metall, das sich ohnehin zu kontrahieren versucht, von den Wänden der Gußform abdrücken. Bei einer mittelheißen Muffel jedoch füllte das gleichzeitig nachdringende Metall sofort den restlichen Teil der Hohlform aus und arbeitete infolge des Überdruckes dem bereits in der Hohlform befindlichen Metall entgegen.

Die besten Güsse mit scharfen Konturen und geringer Kontraktion lieferten ca. 1 Stunde langsam bis zur Rotglut vorgewärmte Muffeln mit relativ großem Gußkanal, bei Gold 1 mm; bei Randolf 2 mm Gußstiftstärke unter Anwendung eines Metallüberschusses von ca. 5 g, entsprechend der Größe der ehemaligen Wachsform.

Die Fehlerquelle bei der Einwirkung des Metalles auf die Einbettmasse. Die Einwirkung des geschmolzenen Metalles auf die Einbettmasse stellt keine bedeutende Fehlerquelle dar, da nach Price das Nachgeben der Einbettmasse nur einige Tausendstel Zoll beträgt.

Die Vorzüge des Randolfmetalles beim Guß. Durch die Beseitigung der Kontraktion des Metalles ergibt sich ferner, daß beim Randolfguß eine geringere Kontraktion auftreten mußte als bei Gold. Denn durch die stärkere Expansion des Randolfmetalles wurde bedingt, daß durch Verhinderung der Kontraktion die Form besser ausgefüllt wurde als bei Gold. Die praktischen Versuche ergaben, daß das Randolfmetall recht scharfe Konturen lieferte, ferner die Kontraktion so gering war, daß die Zementfuge beim Einsetzen der fertigen Gußform unter Zuhilfenahme des Lupenspiegels wesentlich schmaler als bei Goldgüssen war.

Die Fehlerquellen bei der Technik des Gusses. Oft kam es beim Einsetzen der glühenden Muffel in den kalten Schleuderring vor, daß die Muffel infolge ihrer Ausdehnung klemmte. Dadurch wurde das Gelingen des Gusses vereitelt, da zuviel Hitze und Zeit verloren gingen. Bei zu frühem Erhitzen des Metalles ohne vorheriges Nachwärmen aller Teile der Muffel, die zuviel Wärme an die kalte Schleuder abgeben mußte, war oft ein unausgeflossener Guß die Folge. Eine schräg auf das Metall gerichtete und zu nahe Flamme nahm zuviel Zeit zum Schmelzen des Metalles in Anspruch. Ein verschmorter oder nicht ausgeflossener Guß war die Folge.

Zu stark erhitztes Metall wies einen unreinen, blasigen und stark kontrahierten Guß auf, da die leichtflüssigen Bestandteile der Legierung sich verflüchtigt hatten, das Metall damit verschmort und die Einbettmasse an den Wänden der Hohlform geplatzt war. Das gleiche trat ein, wenn die Stichflamme ohne Verwendung von Borax benutzt wurde. Bei fehlender Anfangsgeschwindigkeit war die Form nur teilweise oder gar nicht ausgeflossen. Starke Kontraktion wies die Gußform auf, wenn die Schleuder nicht genügend lange in der Luft gedreht wurde. Wurde ferner der Blasebalg bis auf seinen tiefsten Punkt getreten, so entstand bis zu seinem Wiederhochkommen ein toter Punkt, der entweder den Schmelzvorgang verzögerte oder einen unausgeflossenen Guß zur Folge hatte.

Jedoch einwandfreie Güsse wurden erzielt, wenn der Schleuderring sowie die eingesetzte Muffel gut von allen Seiten langsam nachgewärmt waren, ferner in dem Augenblick Borax zugegeben wurde, in welchem das Metall breit zu laufen begann, da dann sofort das Metallauge spielte. In diesem Augenblick wurde mit einem kurzen Ruck zur Erhöhung der Anfangsgeschwindigkeit die Schleuder 8—10 mal gedreht. (Nach Smreker ist nach 6 Sekunden eine Goldmenge von 5 g bereits erstarrt.) Eine gleichmäßige Hitze wurde durch Treten des Blasebalges in kurzen, schnell hintereinander folgenden Stößen erzielt, da so das Luft- und Gasgemisch inniger war. Ferner wurde die Flamme senkrecht mit ihrem heißesten Teil, der Spitze, auf das Metall gerichtet.

Die Fehlerquellen beim Abkühlen des Gusses. Nach dem Guß in Wasser abgeschreckte Metallformen wiesen nach den angestellten Versuchen jederzeit hochgradige Verziehungen auf, die bei schnell abgekühlten Metallformen von Gold ebenfalls vorhanden waren. Jedoch nach Beendigung des Gusses in den noch warmen Vorwärmeofen gesetzte Metallformen waren einwandfrei, da sie langsam abkühlen konnten. Damit findet das über Legierungen Gesagte zugleich seine praktische Bestätigung. Über die einzige Ausnahme, jedoch aus weit anderen Gründen, soll später gesprochen werden.

Die Technik des Randolfgusses. Der Randolfguß unterscheidet sich rein technisch in nur wenigen Punkten vom Goldguß. Als abweichend ergaben sich nach den Versuchen folgende Punkte:

Die Schwerflüssigkeit des Randolfmetalles bedingte Gußstifte, die reichlich noch einmal so stark sein mußten als Gußstifte für Gold. Die zu Goldgüssen benutzten Gußstifte ergaben die an anderer Stelle erwähnten Nachteile zu dünner Gußstifte.

Zu früh aufgestreuter Borax ergab einen unreinen Guß, da infolge der Schwerflüssigkeit des Randolfmetalles die Metallwürfel zu kalt waren und der Borax in die Hohlform floß, wenn er nicht den Gußkanal verstopfte. Die gleichen Mengen Borax wie bei Gold führten, wie die Anwendung der Stichflamme, zum Verschmoren des Metalles, da die Bestandteile des Randolfmetalles sich leichter verflüchtigten als die des Goldes. Zuviel Borax erzeugte eine so starke Glashaut, daß die Hitze das Metall gar nicht zum Fließen bringen konnte, die Gußform somit nicht ausgeflossen war. Das Fehlen von Borax führte zum Verbrennen der Legierung unter starker Rauchentwicklung.

Die durch die Schwerflüssigkeit des Randolfmetalles bedingte längere Erstarrungszeit erforderte beim Schleudern mehr Umdrehungen als es beim

Goldguß der Fall ist, da sonst ein stark kontrahierter und unscharfer Guß die Folge war.

Da das Randolfmetall nach Weikart bereits bei 870° schmilzt, wurden gute Güsse bei Anwendung nicht so großer Hitze (wie bei Gold) und einer Messerspitze Borax erzielt. Dieser wurde in dem Augenblick aufgestreut, in dem das Metall breit zu laufen begann.

Als wichtig ergab sich ferner, daß der Randolfguß schnell in Zugluft oder mit dem Blasebalg abgekühlt wird. Die Gründe hierfür werden im folgenden angeführt werden. Jegliches Abschrecken mit Wasser jedoch ist aus früher besprochenen Gründen zu verwerfen, da stets Verziehungen die Folge waren, wie die Versuche ergaben.

Die Bedeutung der metallographischen Unterschiede zwischen Gold und Randolf. Der metallographische Aufbau des 20kar. Goldes und des Randolfgußmetalles. An anderer Stelle wurde gesagt, daß das Gußgold und das Randolfmetall Legierungen darstellen, und zwar besteht das 20kar. Gold aus 20 Teilen Feingold, 2 Teilen Silber, 2 Teilen Kupfer. Das Randolfgußmetall setzt sich nach Weikarts metallographischen Untersuchungen aus: 60,2% Kupfer; 38,8% Zink; 0,34% Blei zusammen und enthält außerdem noch Verunreinigungen von Eisen, Aluminium, Mangan und Magnesium. Jedoch sind die Zusätze in technischer Hinsicht vorteilhaft für die Beschaffenheit der Legierung, denn Aluminium und Mangan erhöhen nach Schott die Dehnbarkeit und Festigkeit; Magnesium hat ferner desoxydierende Wirkung. Damit gehört das Randolfmetall zur Gruppe der Messinglegierungen, zu der nach Schott alle Legierungen mit einem Gehalt von 55% bis 75% Kupfer und 20% bis 45% Zink gehören, wobei alle anderen Nebenzusätze gleichgültig sind.

Das Verhalten der Legierungen im Elektrolyten. Die beiden genannten Legierungen sind jedoch in metallographischer Hinsicht verschieden zueinander, was von ihrer Verwendbarkeit für zahnärztliche Zwecke von größter Bedeutung ist. Zwischen den einzelnen Bestandteilen einer Legierung selbst tritt zwar keine elektrische Leitfähigkeit ein, jedoch sobald die Mundflüssigkeit mit einer Legierung in Berührung kommt, ändern sich diese Verhältnisse. Handelt es sich beim Zutritt der Mundflüssigkeit um ein gleichartiges Gefüge, so bilden die einzelnen Metallbestandteile der Legierung nur insofern keine galvanischen Ströme miteinander, wenn ihr Eigenpotential nicht zu groß ist. Ungleichartige Gefüge jedoch bilden stets elektrische Ströme zwischen den einzelnen Metallbestandteilen. Diese elektrischen Ströme bedingen eine Auflösung der unedleren Bestandteile der Legierung. Daraus ergibt sich, daß für zahnärztliche Zwecke nur solche Legierungen brauchbar sind, die ein gleichartiges Gefüge mit nicht zu hohem Eigenpotential aufweisen, damit die elektrische Leitfähigkeit und die durch diese bedingten Lösungsvorgänge zwischen den einzelnen Legierungsbestandteilen ausgeschaltet werden.

In dem Gußgold besitzen wir nun eine Legierung, die beim langsamen Abkühlen ein gleichartiges Gefüge aufweist. Das Randolfgußmetall jedoch zeigt nur dann ein gleichartiges Gefüge, wenn es rasch abgekühlt wird. Und zwar sind dafür folgende Vorgänge maßgebend.

Schon Bornemann sagt, „daß Messing nicht aus Mischkristallen mit einem gleichartigen Gefüge besteht, wobei zwischen den einzelnen Metallbestandteilen

eine chemische Verbindung eintritt, sondern nur aus Mischkristallen, und zwar mit ungleichartigem Gefüge, was durch Weikarts Untersuchungen für das Randolfmetall bestätigt wurde. Und zwar entstehen nach Bornemann im Messing bei langsamer Abkühlung 100% — 64% Kupfer α, bei 54% — 51% Kupfer β, bei 46% — 31% Kupfer γ Mischkristalle. wobei aber gleichzeitig in den Zwischenstufen noch vorhanden sind: bei 54% — 64% Kupfer α und β, bei 51% — 60% Kupfer β und γ Mischkristalle gleichzeitig.

Die Umgestaltung des ungleichartigen Gefüges beim Randolfmetall in ein gleichartiges. Beim Randolfmetall haben wir demnach auf Grund seines Gehaltes an Kupfer von 60.2%: α und β Mischkristalle gleichzeitig bei langsamer Abkühlung, somit ein ungleichartiges Gefüge mit all seinen oben beschriebenen Nachteilen. Aus der Betrachtung der Legierungen jedoch geht hervor, daß man durch schnelles Abkühlen ein Mittel an der Hand hat, aus ungleichartigen Gefügen gleichartige zu erzeugen, da sich die Vorgänge des Schmelzens und Erstarrens im umgekehrten Verhältnis zueinander stellen. Nach Weikarts Zustandsdiagramm erhält man bei schnellem Abkühlen ein gleichartiges Gefüge von β Mischkristallen. Daraus ergibt sich der Unterschied zum Goldguß für die Praxis, den Randolfguß schnell abzukühlen, wenn man nicht eine neue, auf der Eigenart der Legierung beruhende Fehlerquelle schaffen will.

Die Fehlerquellen beim Einsetzen der Einlage. Im Einsetzen der Einlage können weitere Fehlerquellen für deren Dauerhaftigkeit liegen. Sterile Instrumente und wasserfreie Präparate sind Bedingung, andernfalls eine Verjauchung des Zementes mit allen Folgeerscheinungen eintreten würde. Gründliche Sterilisation der Kavität ist nötig, da das Dentin immer infiziert ist. Die Verwendung des Kofferdams erwies sich beim Einsetzen als unerläßlich, da er allein für die nötige Trockenheit bürgt. Schnell härtende Zemente ergaben den Nachteil, daß ihre Abbindungszeit zu kurz war und zuviel unabgebundene Säure frei blieb, die nach Wustrow ohnehin noch 1 Stunde in den Dentinkanälchen nachweisbar ist. Deshalb wurde auch bei der Kavitätenpräparation die Pulpa mit Fletcher überkappt.

Es erwies sich als vorteilhaft, nach Erhärtung des Zementes den Zementsaum mit einer spitzen Sonde zu übergehen und diesen von dem Überschuß zu befreien, wodurch das Anpolieren wesentlich erleichtert wurde, ferner vor Entfernung des Kofferdams den Zementsaum mit einem Lackhauch zu versehen, um die Trockenheit des Zementes bis zu seiner vollkommenen Erhärtung, die nach Price mehrere Tage in Anspruch nimmt, zu wahren. Jede Berührung mit Feuchtigkeit vor Beendigung der Kristallisation führt zur Verminderung der Härte des Zementes.

Die endgültige Beseitigung der Kontraktion des Metalles, sowie die Bedeutung der Zementfuge. Bei der Betrachtung der Kavitätspräparation wurde gesagt, daß man nicht auf die Härte des Zementes bauen kann und daß ferner zur Vermeidung sekundärer Karies der Randschluß jederzeit gut sein soll. Denn wir haben bei der Herstellung einer Metalleinlagefüllung ohnehin als Endergebnis sämtlicher Expansionen und Kontraktionen mit einer Kontraktion der fertigen Füllung im Verhältnis zur ehemaligen Kavität zu rechnen, selbst unter Berücksichtigung aller Fehlerquellen und deren bestmöglicher

Ausschaltung. Die endgültige Beseitigung der Kontraktion wird neben anderen maßgebenden Gründen durch Abschrägen der Ränder und Überpolieren des Zementsaumes erreicht. Jedoch würde es ein falsches Unterfangen sein, die unvermeidliche Kontraktion durch Zement behalten zu wollen, genau so wie es verfehlt ist, den festen Halt der Füllung durch Zement erzielen zu wollen. Das letztere wurde bereits erörtert, das erstere soll im folgenden dargelegt werden.

Das Zement hat die Eigenschaft, sich bei Zutritt der Mundflüssigkeit aufzulösen, was schon durch die Tatsache erwiesen wird, daß das auf der Anrührplatte befindliche Zement in Wasser sich ablöst. Nach Boedecker „löst sich das Zement in jedem Munde auf, bei der Einlagefüllung jedoch nur so tief, als die Fuge breit ist." Preiswerk gibt jedoch an, daß das Gegenteil der Fall sei. Die Untersuchung von Preiswerk erstreckt sich jedoch nur auf einen außerhalb des Mundes, nur unter Säurewirkung gemachten Versuches. Wie dem auch sei, jedenfalls haben wir in der bestehenden Tatsache der Auflösung des Zementes eine bleibende Fehlerquelle, deren Beseitigung doch schließlich das durch alle Vorsichtsmaßnahmen laufende Prinzip gewesen ist. Mit einer besonders starken Auflösung haben wir an den Kauflächen zu rechnen, da hier nach Grieves eine „Pumpenwirkung" stattfindet, ferner im gingivalen Drittel durch die aus der Papille sezernierenden Säfte. Jederzeit aber wird die Auflösung des Zementes dessen Oberfläche entsprechen.

Die sekundäre Karies in bezug auf die Metalleinlage. Daß trotz der bestehenden Tatsache der Auflösung des Zementes an den Rändern einer Gußeinlagefüllung sekundäre Karies höchst selten, nach Taggart, Royce, Wassel u. a. nie auftritt, wie auch aus unserer späteren Tabelle hervorgeht, beruht nach Boedecker darauf, „daß durch Zement das normale, leicht durch Karies zerstörbare Dentin in solches umgewandelt wird, welches das Aussehen des sog. senilen Dentins hat." Die sekundäre Karies wird ferner nach Boedecker und Head durch die schützende Wirkung des alkalischen Muzins im Speichel an der Oberfläche des Zementes verhindert, falls die Pumpenwirkung nicht stattfinden kann. Nach Behring beruht das höchst seltene Auftreten sekundärer Karies nicht auf einer von vielen Seiten angenommenen antiseptischen Wirkung der Füllungsmaterialien, die nach Miller geglühten Metallen ohnehin nicht eigen ist. Ob die Entstehung der elektrischen Ströme zwischen den Bestandteilen einer Legierung antiseptische Eigenschaften hervorrufen kann, bedürfte einer näheren Untersuchung. In Anbetracht all dieser günstigen Umstände ist doch ein guter Rückschluß aus dem Grunde erforderlich, weil nach Black kein Zement wirklich wasserdicht und für Feuchtigkeit undurchlässig ist, demnach auch nicht undurchlässig für Mikroorganismen.

Die Vorzüge der Metalleinlage. Das Gesagte ergibt folgende Vorzüge einer Metalleinlage:

1. Nach I. W. Foster zeigt eine gegossene Einlage stärkere Kohäsion als eine geklopfte.

2. Ist nach W. Thiersch und W. Taggart bei der Klopfgoldfüllung die Kapillarität wässeriger Flüssigkeiten bei weitem nicht so gut überwunden wie bei der Metalleinlage.

3. Ist bei unvollendetem Wurzelwachstum die Metalleinlage angezeigt, bei Klopfgold würde nach C. E. Woodbury durch die scharfen Wurzelränder das apikale Gewebe verletzt und die Pulpa absterben müssen.

4. Ist nach C. N. Johnson die wertvollste Eigenschaft der Metalleinlage die, daß sich leichter ein guter Kontaktpunkt schaffen läßt als durch irgendeine andere Füllungsmethode.

5. Zeigen Porzellaneinlagefüllungen, vor allem bei abgestorbener Pulpa, nach Black oft in der Folgeerscheinung starke Verfärbungen, was bei der Goldfüllung nicht der Fall sein kann.

6. Ist nach R. Ottolengui die Metalleinlage das beste Mittel, die vollkommene Kontur der Zähne wieder herzustellen.

7. Ist nach Boedecker eine Hyperämie der Pulpa, eine Periodontitis, sowie Frakturieren durch Hammerschlag ausgeschlossen.

8. Fällt bei der Einlagefüllung aus Metall gegenüber der Porzellaneinlage der Folidenabdruck weg, somit ist ein schmalerer Zementsaum bedingt.

9. Das Metall, vor allem Gold, überbrückt durch seine Dehnbarkeit den Zementsaum.

10. Ist durch schräg gelegte Ränder des Schmelzes und Überpolieren mit Metall ein Absplittern des Schmelzes ausgeschaltet.

11. Wird durch den Kaudruck das Metall (in erster Linie Gold) über den Zementsaum poliert.

12. Ist sekundäre Karies, die bei Klopfgoldfüllungen nicht allzu selten auftritt, bei der Metalleinlage höchst selten zu beobachten.

13. Schwache Wände werden bei der Metalleinlage gestützt, bei der Klopfgoldfüllung abgesprengt.

14. Ist durch die Metalleinlage einer Bißerniedrigung vorzubeugen.

15. Besitzt die Metalleinlage stärkere Kantenfestigkeit als Amalgam.

16. Ist durch die Metalleinlage einer starken Abkauung vorzubeugen.

17. Ist die Metalleinlage als Brückenpfeiler zu benutzen, wodurch wir einen großen Teil Zahnsubstanz erhalten.

18. Ist die Metalleinlage im gingivalen Drittel anwendbar, wo Klopfgold ganz unmöglich ist.

19. Ist die Metalleinlage durch Verlötung der Kontaktpunkte als Befestigungsschiene bei Alveolarpyorrhöe zu verwenden.

20. Ist eine Kombination mit anderen Füllungsmaterialien möglich: z. B. mit gebranntem Porzellan, sowie nach W. Heckel und Street mit Silikatzement, wobei man zur Erhöhung der Transparenz nach Ottolengui die Rückseite durchbohrt; sowie bei leicht auffallenden Prämolaren mit Porzellanfacette nach Smreker.

IV. Teil. Die Stellungnahme zu der Frage, ob das Randolfmetall einen vollwertigen Goldersatz darstellt.

Um nun noch Stellung zu nehmen zu der Frage, wie das Randolfmetall sich im Munde bewährt und ob es einen vollwertigen Goldersatz darstellt, sollen neben den bereits erwähnten Punkten noch die folgenden hervorgehoben werden.

Das Verhalten der Legierungen zu Elektrolyten. Da die Mundflüssigkeit auf Grund ihres Gehaltes an Salzen wie Rhodaniten, Kochsalz.

Milchsäure und Enzymen einen Elektrolyten darstellt, so ist sie befähigt, eine Elektrolyse bei Anwesenheit von Metallen zu erzeugen. Die Elektrolyse selbst ist somit abhängig von den Metallen und bei Legierungen von deren Zusammensetzung. Jedes Metall hat nun sein eigenes, nur ihm allein zukommendes Lösungsvermögen = Lösungstension. Je größer diese Lösungstension ist, eine um so höhere Stufe nimmt das betreffende Metall in der Spannungsreihe ein. Je weiter aber die betreffenden Metalle in der Spannungsreihe auseinander stehen, um so größer wird beim Eintreten der Wirksamkeit die entstandene elektrische Spannung und die damit verbundene Potentialdifferenz, damit aber zugleich der Auflösungsvorgang um so stärker sein.

Das Verhalten der Randolflegierung zum Elektrolyten. Für unseren besonderen Fall der Kupferzinklegierung Randolf ergibt sich nun, daß das Zink eine weit größere Lösungstension als das Kupfer besitzt. Blei, Mangan, Aluminium und Magnesium, die in geringen Mengen außerdem im Randolfmetall enthalten sind, haben eine noch höhere Lösungstension, als sie selbst dem Zink eigen ist, während die Lösungstension des ferner vorhandenen Bleies und Eisens geringer ist. Jedoch stehen diese Nebenzusätze in der Spannungsreihe einander weit näher, als das Zink zum Kupfer steht. Folglich ist die gegenseitige Auflösung der Nebenzusätze weit geringer, als es zwischen Zink und Kupfer der Fall sein kann. Infolge der größeren Lösungstension des Zinks würden sich somit weit mehr Zinkionen in der Mundflüssigkeit befinden als Kupferionen. Da jedoch die metallurgische Zusammensetzung des Randolfmetalles weit mehr Kupfer als Zink aufweist, so werden die Kupferionen in Überzahl vorhanden sein. Aber anderseits wirkt der osmotische Druck der Ionen eines Metalles deren Lösungstension entgegen; folglich werden die gelösten Kupferionen das Bestreben haben, sich auszubreiten, erzeugen dadurch einen osmotischen Druck, der jedoch infolge ihrer bestehenden Mehrzahl stärker ist als der von den Zinkionen ausgeübte. Die mit Metallionen versetzte Mundflüssigkeit ihrerseits hat das Bestreben, die bestehende Spannung in einen Gleichgewichtszustand überzuführen, folglich werden die Kupferionen in molekularem Zustand niedergeschlagen werden.

Der Vorgang der Auflösung wird sich steigern, wenn an Stelle eines gleichartigen Metallgefüges ein ungleichartiges tritt. Denn an anderer Stelle wurde erwähnt, daß ungleichartige Metallgefüge jederzeit galvanische Elemente darstellen, somit innerhalb der Legierung zu neuen Strömen in Form von Ortsströmen bei ihrem Inkrafttreten Anlaß gegeben wird. Aber auch schon in gleichartigen Metallgefügen treten Auflösungs- und Oxydationsvorgänge ein, wenn sie in der Spannungsreihe eine hohe Stufe einnehmen, somit ein starkes Eigenpotential besitzen.

Bei dem gesamten Auflösungsprozeß des Randolfmetalles wirken ferner noch die elektrischen Ströme mit, die durch die Zusatzmetalle entstehen und zu neuen Strömen örtlicher wie entfernter Natur Anlaß geben, wenngleich auch die Potentialdifferenz zwischen den Nebenzusätzen der Legierung eine kleinere ist als zwischen den Hauptbestandteilen. Ferner ist zu bedenken, daß der gesamte Auflösungsvorgang im Munde andauert, da die Mundflüssigkeit infolge ihrer dauernden Erneuerung nie einen Gleichgewichtszustand, also eine vollkommene Entladung erreichen kann.

Das Verhalten des Randolfmetalles den einzelnen in Betracht kommende Elektrolyten gegenüber haben Hartwich und Weikart untersucht. Dabei stellte Hartwich bei einer vierwöchigen Einwirkungsdauer des Speichels bei 37,7° einen Gewichtsverlust von 0,06% bei Randolfmetall fest; 24kar. Gold dagegen wies keinen Gewichtsverlust auf. Bei angesäuertem Speichel stieg der Gewichtsverlust auf 0,09%; Gold blieb abermals unverändert. Weikarts Untersuchungen ergaben z. B. für Acid. lact. 1%, NaCl 0,2%, bei einer Einwirkungsdauer von 102 Tagen 12% Metallverlust, während 24kar. Gold auch hier unverändert blieb. Der wesentliche Unterschied in der Prozentangabe ergibt sich vorerst aus der Anwendung verschieden starker Elektrolyten, anderseits aus der verschiedenen Einwirkungsdauer. Ferner muß man bedenken, daß eine einmal angeätzte Oberfläche eine größere Angriffsfläche bietet, wodurch sich dann Hartwichs Prozentangabe für eine längere Einwirkungsdauer wesentlich erhöhen würde. Wir müssen dann für die gleiche Zeit wie Weikarts Versuchsdauer mit einem Gewichtsverlust von ca. $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$% rechnen, woraus sich dann der Gewichtsverlust innerhalb des Mundes für die angegebene Zeit ergibt.

Das Endergebnis des Verhaltens der Randolflegierung zum Elektrolyten. Aus dem Gesagten geht nun hervor, daß infolge der hohen Potentialdifferenz, welche die einzelnen Metallbestandteile der Randolflegierung im Munde erzeugt, eine starke Auflösung des Metalles stattfindet, die sich im Laufe der Zeit mehr und mehr steigert, da eine Entionisierung nicht eintreten kann.

Übrigens ist im Schiffbau die Auflösung des Messings schon seit geraumer Zeit eine bekannte Tatsache. Denn nach Schott werden alle Zinklegierungen ausnahmslos von Seewasser angegriffen, vor allem bei Nebenzusätzen von Eisen und Mangan, und zwar handelt es sich dabei nicht um einen schützenden Überzug von „Edelrost“, sondern um ein Gemisch von Oxydationsprodukten. Und Oxydationsprodukte sind Auflösungsprodukten gleichzusetzen, wie Patina ein Auflösungsprodukt des Kupfers ist, desgleichen der an Kupfergegenständen vielfach beobachtete Grünspan. Daraus geht aber zugleich hervor, daß die Randolflegierung auf Grund ihres hohen Kupfergehaltes eine toxische Gefahr für den Organismus bildet.

Das Verhalten der Goldlegierungen zum Elektrolyten. Die beim Randolfmetall beobachteten Auflösungserscheinungen finden natürlicherweise auch bei einer Goldlegierung statt. Jedoch ist die Lösungstension des weitaus größten Bestandteiles der Goldlegierung so gering, daß sie bei Feingold gleich Null zu setzen ist. Ferner stehen die Bestandteile einer Goldlegierung: Gold, Silber, Kupfer in der Spannungsreihe einander so nahe, ihr Eigenpotential ist so gering bei Wirksamkeit eines Stromes, daß ebenfalls die Auflösung der Legierung ganz unbedeutend ist.

Jedoch sind schon bei steigendem Kupfergehalt sichtbare Auflösungserscheinungen an einer Goldlegierung wahrnehmbar, wie die Praxis lehrt, da das Kupfer von den drei Bestandteilen die höchste Lösungstension besitzt. Auch aus dieser Erfahrungstatsache ergibt sich, daß zwei in der Spannungsreihe so weit entfernte Metalle wie Zink und Kupfer zu Auflösungserscheinungen führen müssen, welche dem Grade ihrer Potentialdifferenz sowohl, als auch dem Grade des Eigenpotentials entspricht.

Das Verhalten der Amalgame zum Elektrolyten. Auf Grund dieser Betrachtungen erklärt sich anderseits die vielfach beobachtete Verfärbung der Amalgamfüllungen bzw. die Verfärbung von Gold in deren nächsten Nähe. Diese beruht nicht allein auf der Wirkung des sublimierenden Quecksilbers. Denn auch an isolierten Kronen ist nach kürzerer Zeit eine Verfärbung des Goldes sichtbar, obgleich durch die Isolation die Einwirkung des Quecksilbers aufgehoben wurde. Nur während der Zeit der Kristallisation des Amalgams ist das Quecksilber imstande, eine Amalgamierung des Goldes hervorzurufen. Auch hier handelt es sich wie bei der Verfärbung des Amalgams um Auflösungs- und Oxydationsvorgänge.

Jedoch stehen im Amalgam die Bestandteile Zinn, Silber und Gold in der Spannungsreihe weit näher, als es bei den Bestandteilen der Randolflegierung der Fall ist. Ferner ist auch hier die Lösungstension des Silbers und Goldes so gering, daß das Zinn mit seiner im Amalgam höchsten Lösungstension nicht wirksam werden kann, außer wenn es im Amalgam als ein Bestandteil mit höherem Eigenpotential auftritt, als es dem Silber und Gold zu eigen ist. Und dies ist im Kupferamalgam der Fall, das nach Schönbeck einen Kupferprozentsatz zwischen 20% und 30% aufweist.

Im Amalgam finden somit die gleichlaufenden Vorgänge der Auflösung statt, wie wir sie bei der Goldlegierung und vor allem bei der Randolflegierung beobachtet haben; damit aber erklären sich die Auflösungsprozesse der Randolflegierung, des Amalgams und der Goldlegierungen aus dem Verhalten der Metallegierungen dem Elektrolyten gegenüber als vollkommen übereinstimmende Erscheinungen.

Das Verhalten des Randolfmetalles im Mund. Im Munde des Patienten wurde die Haltbarkeit des Randolfmetalles und sein Verhalten anderen Metallen gegenüber untersucht. An Hand der beiliegenden Tabelle (S. 189) kommen wir zu folgendem Ergebnis:

Randolfmetall allein im Munde weist schon nach 8 Tagen leichte Verfärbungen auf, vor allem an den Stellen, welche der Reinigung schwer zugänglich sind. Nach 20 Tagen sind diese Verfärbungen bereits in einen dunkelbraunen, fast schwarzen Niederschlag übergegangen. Jedoch nach 112—116 Tagen erscheint das Metall vollkommen blank.

Das Verhalten des Randolfmetalles zum Gold und Amalgam im Munde. Randolfmetall und Gold im Munde zeigen schon nach 25 Tagen einen dunkelbraunen Niederschlag auf dem Gold an, der fast schwarzes Aussehen in unmittelbarer Nachbarschaft beider Legierungen annimmt, während das Randolfmetall blank erscheint.

Randolfmetall und Amalgam im Munde weisen blankes Aussehen des Randolfmetalles auf. Das Amalgam selbst zeigt außer der bekannten leichten Verfärbung keine auffallende Veränderung. Jedoch tritt eine fast schwarze, strahlenartig angeordnete Verfärbung des Randolfmetalles in unmittelbarer Nähe von Amalgam auf, die nach 99 Tagen noch besteht.

Das Verhalten des Randolfmetalles in Form von Gußmetall anderen Randolflegierungen gegenüber. Befindet sich Randolfmetall in Form von Brücken als Gußmetall im Munde, so haben beide Legierungen im allgemeinen blankes Aussehen, jedoch sind nach 68 und 248 Tagen noch

Pat. tr. s. Tg.	Randolfeinl. Zahl — Lage	Randolf in Form v. Stiftsz. Brücken, Kronen	Randolf Oberfl.	Randschluß	Sekundäre Karies	Gold	Zahl d. Amalgamfüllung
1. B. 8	2d 2⌋ ⌊2d	—	palat. l. bräunl. Niederschlag; fac. fast blank	gut	—	—	—
2. Th. 10	2 m 1⌋ ⌊1 m	—	palat. l. bräunl. Niederschlag; fac. fast blank	,,	—	—	5
3. D. 20	1 ⌊4 d	⌊5—7 Brücke ⌈1, 2⌉ Stiftz.	dunkelbraun. Niederschlag an all. Teilen	,,	—	—	—
4. G. 20	1 ⌊3 fiss	⌊4—7 Brücke 6—3⌋ ,,	dunkelbraun. Niederschlag an all. Teilen	,,	—	—	5
5. S. 25	1 1⌋ Schneidekante	⌊2 Stiftz.	blank	,,	—	⌊4—6 Brücke ⌈4 Krone dunkelbraun. Niederschlag	2
6. Sch. 28	1 2⌋ d	—	dunkelbraun. Niederschlag	,,	—	—	4
7. K. 36	1 6⌋ m	—	leichtbräunl. Niederschlag	,,	—	—	2
8. Sch. 38	1 ⌊3 d	—	leichtbräunl. Niederschlag	,,	—	—	3
9. H. 42	1 ⌊1 m	—	ganz leichtbrauner Niederschlag	,,	—	1⌋ m Klopfgold ⌊4 Krone stark. braun. Niederschlag	2
10. K. 47	1 ⌊1 m	—	blank	,,	—	⌊2 Krone dunkelbraun. Niederschlag	3
11. M. 49	1 ⌊1 m	—	blank	,,	—	—	6
12. P. 60	1 ⌊4 d	—	blank	,,	—	—	4
13. Br. 68	1 2⌋ m	12⌋ Stiftz.	im allgemein. blank	,,	—	—	2
14. H. 99	1 7⌋ fiss	—	blank	,,	—	—	3
15. M. 112	1 ⌊1 d	—	blank	,,	—	—	
16. Sch. 116	2 1⌋ Schneidekante ⌊3 m	—	blank	,,	—	—	—
17. W. 153	2 ⌊1 d ⌊4 fiss	—	blank	,,	—	—	4
18. J. 248	1 ⌊3 d	1⌋⌊1 Stiftz.	im allgemein. blank	,,	—	—	2
19. H. 297	1 ⌊2 Schneidekante	—	blank	,,	—	—	12
20. K. 319	2 54⌋ approx.	—	blank	,,	—	—	6

leichte Verfärbungen der Lötstellen sichtbar. Einerseits beruht diese Erscheinung darauf, daß das Randolfmetall in Form von Blech einen höheren Kupfergehalt nach Hartwich und Weikart aufweist, anderseits für die Lötstellen Randolflot oder Silberlot benutzt wird, die ebenfalls vom Gußmetall abweichende Zusammensetzung aufweisen.

Das Endergebnis des Verhaltens des Randolfmetalles im Munde. Zusammengefaßt ergibt sich folgendes: Innerhalb von 8 Wochen tritt eine sich stetig steigernde Verfärbung des Randolfmetalles ein, die jedoch nach dieser Zeit allmählich wieder abnimmt. Der nach 8 Wochen auftretende Glanz erweckt zwar den Anschein einer guten Haltbarkeit der Legierung, ist jedoch durch die Auflösung des Metalles bedingt, die ihrerseits einen Gewichtsverlust bedeutet. Daraus ergibt sich, daß das Randolfmetall kein vollwertiger Goldersatz ist. Denn sein blankes Aussehen geht auf Kosten einer Auflösung. Damit ist aber die chemische Widerstandsfähigkeit des Goldes bei weitem nicht erreicht.

Schlußbetrachtungen. Da die Herstellerin der Randolflegierung nach ihrer Angabe zur Zeit mit Vorarbeiten für die Verbesserung der Legierung beschäftigt ist, eine fabrikmäßige Auswertung jedoch noch längere Zeit in Anspruch nehmen wird, so bleibt es der Zukunft überlassen, ob die neue Legierung ein vollwertiger Goldersatz werden wird. Jedoch kann man schon heute sagen, daß sich auf Grund der vorhergegangenen Betrachtungen das inzwischen aufgetauchte Stahlgold von Roach bewähren wird, da seine Zusammensetzung eine Verbesserung der Goldlegierungen darstellt. Nach Mann ergab die im Freiburger chemischen Universitätsinstitut vorgenommene Analyse folgendes: Gold ca. 90%; Silber 5%; Kupfer 5%; geringe Spuren von Platin und Eisen. Jedoch wird auf Grund der Zusammensetzung des Stahlgoldes der hohe Preis die Einführung als „Goldersatz" beschränken.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich den Herren Prof. Dr. Römer und Privatdozent Oberarzt Dr. Hille für die gütige Überlassung des Themas und die wertvolle Unterstützung während ihrer Anfertigung meinen ergebensten Dank aussprechen.

Literatur:

Ernst Smreker: Das Füllen der Zähne mit Goldeinlagen. Berlin 1921. — H. W. C. Boedecker: Das Metalleinlageverfahren. Berlin 1909. — Carl Jung: Das Füllen der Zähne. Leipzig 1905. — M. D. Miller: Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde. Berlin 1914. — G. V. Black: Konservierende Zahnheilkunde. Berlin 1914. — H. Niericker: Ein Beitrag zum Füllen der Zähne. Zürich 1888. — Hermann Peckert: Einführung in die konservierende Zahnheilkunde. Leipzig 1921. — G. Preiswerk: Konservierende Zahnheilkunde. München 1921. — R. Kulmer: Die Kunst des Goldarbeiters. Weimar 1872. — G. J. Grawinkel: Die Technik des Goldgusses. Berlin 1921. — Robert Neumann und W. Strecker: Zahnärztlich-technische Propädeutik. Berlin 1916. — Cecil J. Desch: Metallographie. Leipzig 1914. — Wilhelm Wallisch: Leitfaden der Zahnärztlichen Technik. Leipzig 1920. — Ernst A. Schott und A. Einenkel: Gießerei — Materialkunde. Berlin 1920. — O. Römer: Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zahnpulpa. Freiburg i. B. 1909. — W. Pfaff: Lehrbuch der Orthodontie. Leipzig 1921. — G. V. Black: Die Pathologie der harten Zahngewebe. Berlin 1914. — F. Schönbeck: Chemie für Zahnärzte. Leipzig 1911. — Friedrich Poske: Naturlehre. Braunschweig 1911. — P. Arnold: Repetitorium der Chemie. Leipzig 1903. — Paul Weikart: Deutsche Zahnheilkunde 1921. Heft 45: Erfüllt das Randolfmetall in der Zahnheilkunde die Forderungen, die an ein brauchbares Goldersatzmetall zu stellen sind? — S. S. White: Neuheiten und Verbesserungen. Berlin 1902. — Journal für Zahnheilkunde und Zahntechnik, Berlin 1909—1912. — Zahnärztliche Rundschau, Berlin. 1919: Nr. 14, 15, 28, 29, 30, 39, 47, 48, 51; 1920: Nr. 15, 22; 1922: Nr. 2, 5, 10.

Auszüge.

Gunnar Siven: Die antiseptischen und bakteriziden Eigenschaften des Kupfersulfates und die Indikationen für seine Anwendung bei Schleimhautaffektionen des Mundes. (Nordisk odontologisk Archiv. 1912.)

Eigene Untersuchungen über die bakteriziden Eigenschaften des Kupfersulfates. Empfehlung seiner Anwendung auf Grund eigener Erfahrungen. Hebenstreit (Dresden).

Winkler: Phosphor und Alveolarpyorrhöe. (Zeitschr. f. Stomatologie. 1921. Heft 9.)

Das früheste Auftreten dieser Erkrankung wird in die Zeit nach der Pubertät verlegt, etwa ins 18. Lebensjahr, doch pflegt sie erst nach dem 30. Jahre häufig aufzutreten. Mithin dürften Ursachen mitsprechen, die einen „Locus minoris resistentiae" schaffen, wie Römer sagt. Als solcher käme also das Alter in Frage, sowie Zirkulationsstörungen, Unterernährung der Gewebe und Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit durch Zahnsteinablagerungen. Bei pyorrhoischen Prozessen ist die Atrophie des Alveolarknochens das Primäre; sie stellt einen konstitutionellen Faktor dar. Unklar ist die Entwicklungsweise dieser Erkrankung. Histologische Untersuchungen ergaben, daß der pyorrhöische Prozeß mit der Atrophie des Alveolarknochens beginnt, und daß es erst in zweiter Linie zum Tiefenwachstum des Epithels der Gingiva und zur Taschenbildung kommt. Betrachtet man die Alveolarpyorrhöe als Knochenerkrankung, mit der sich entzündliche Vorgänge der Gingiva und periostale Veränderungen verknüpfen, so wird der Weg der Therapie auf die Behandlung mit Röntgenstrahlen, Quarzlampe und Darreichungen von Phosphor gelenkt. Die besten Erfolge sah der Verf. bei ultravioletter Bestrahlung viermal die Woche, zweimal wöchentlich Röntgenbestrahlung und gleichzeitig Phosphorschokoladeplätzchen zu je $^1/_4$ Milligramm anfangs dreimal täglich zwei, später dreimal täglich drei Plätzchen, Pinselung der Zahnfleischtaschen mit $2^0/_0$iger Vanadiumsalzlösung.

Auf diese Weise hat der Verf. nicht nur Besserung, sondern Heilung des Prozesses erzielt. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Vernieuwe: Die sog. Kieferhöhlenentzündung der Säuglinge und ihre Pathogenie. (La Semaine dentaire 1921. Nr. 47 und 48).

Die Chirurgen klassifizieren die Lokalisationsorte der akuten Osteomyelitis nach der Häufigkeit ihres Auftretens an den verschiedenen Knochen des Körpers etwa folgendermaßen: Tibia, Schenkel, Schulter, flache Schädelknochen, Unterkiefer, Daumen, Schlüsselbein, Oberkiefer, Sternum usw. — Die Erkrankung befällt also den Unterkiefer häufiger als den Oberkiefer. Ein Beweis dafür, daß die reichliche Blutversorgung von großer Wichtigkeit ist. Sodann ist insbesondere hervorzuheben, daß gewisse Eingangspforten für die Infektion im Oberkiefer und den Kieferhöhlen bestehen. Der Unterschied in der Ernährung der beiden Kiefer ist ganz beträchtlich, und zwar wird der Oberkiefer reichlicher mit Blut versorgt als der Unterkiefer. Deshalb ist die akute Osteomyelitis im Oberkiefer eine verhältnismäßig seltenere Erkrankung. Im frühesten Kindesalter ist die Disposition für die Erkrankung noch am größten. Sie wird aber meist verwechselt mit suppurativen Entzündungen des Knochens, Kieferhöhlenempyem oder orbito-maxillärer Ostitis. Und doch steht im Oberkiefer eigentlich jeder Infektion Tür und Tor offen: Die Nasenhöhle, der Pharynx mit seinen Mikroorganismen, die Mundhöhle, die Alveolen, die Orbita, der Tränengang. — Der Verf. hat besonders zwei Fälle beobachtet, die scheinbar beide durch eine Infektion vom Auge aus ihren Ursprung genommen haben. — Vernieuwe versucht dann die Fragen zu beantworten, welche Wichtigkeit die Kieferhöhle in den ersten Lebensmonaten hat und ob in diesem Lebensalter eine Kieferhöhlenentzündung überhaupt möglich ist. Er kommt zu dem Schluß, daß in dieser Jugend die Kieferhöhle noch keine genügend große Höhle darstellt, um ein Empyem zu bilden. Das Wachstum der Kieferhöhle hängt eng mit dem Wachstum der Zähne zusammen; es bestehen aber keine direkten anatomischen Beziehungen zwischen den Zähnen und der Kieferhöhle und man fragt sich angesichts dieser Tatsache, wie die akute Osteomyelitis im Oberkiefer bei Säuglingen doch entstehen kann. Wo ist die Eingangspforte für diese Erkrankung? Wahrscheinlich spielt in allen solchen Fällen der Bazillus von Koch eine wesentliche Rolle.

Hierbei kommen drei Wege in Frage: Der bukkale, der orbitale, der nasale Weg.

Zusammenfassend schließt Verf. mit dem Ergebnis, daß die Erkrankung nur als ausnahmsweiser Affekt bei Säuglingen und Neugeborenen zu finden ist, daß es sich meist um eine Kieferostitis handelt und daß Orbita und Tränengang häufiger die Eingangspforte sind als man bisher annahm. Der nasale Weg ist der seltenste. Der bukkale und alveoläre Weg hingegen kann als der klassische Weg bezeichnet werden. (Revue de Laryng. d'Otologie et de Rhinolog. 1921.) Dr. R. Hesse (Döbeln).

Weigele: Ein Versuch, am Bau des Unterkiefers die Gesetze der Mechanik und Statik aufzufinden. (Korrespondenzbl. f. Z. 1921. Heft 4.)

Die Bewegungen des Unterkiefers werden von Weigele in zwei Gruppen eingeteilt, und zwar unterscheidet er: 1. zwischen Bewegungen auf Grund des anatomischen Baues, 2. zwischen solchen, die für den Kauakt wichtig sind. Die ersteren werden getrennt in drei Arten von Verschiebungen: a) parallel der Horizontalebene, b) parallel der Medianebene, c) parallel der Frontalebene, und in drei Arten von Drehungen: a) senkrecht zur Horizontalebene oder parallel zur Z-Achse, b) senkrecht zur Medianebene oder parallel zur Y-Achse, c) senkrecht zur Frontalebene oder parallel zur X-Achse. Infolge seiner so entstehenden sechs Freiheitsgrade schwebt der Unterkiefer freibeweglich in den Muskeln und Bändern, wenn er auch meistenteils zwangsläufige Bewegungen ausführt, entlang den Zahnflächen und der Gelenkpfanne.

Die zweite Art der Bewegungen umfaßt: a) Öffnungsbewegung, b) Vorbißbewegung, c) Seitbißbewegung. Sie eignen sich am besten zum Zerkleinern der weichen oder amorphen Nahrung.

Der zweite Teil der Arbeit behandelt die Kinetostatik. Hier versucht der Verf. die Frage zu beantworten, wie die Natur durch Bau, Formgebung (Querschnitte) und Struktur den Unterkiefer gegen die darauf wirkenden Kräfte widerstandsfähig gemacht hat. Die Untersuchungen führen Weigele zu dem Ergebnis, daß die Summe der Momente in bezug auf die Gelenkpfanne annähernd gleich Null ist.

Schließlich weist Weigele noch ganz besonders darauf hin, daß der Verlust der Zahnwurzelhaut von größtem Nachteil ist. Dies sieht man am besten bei Trägern ganzer Prothesen, die selbst mit einer aufs beste ausartikulierten Prothese doch niemals die Sicherheit beim Kauen wiedererlangen, die noch vorhanden ist, wenn mehrere gesunde Zähne mit ihrer Wurzelhaut die Kontrolle über die aufzunehmende Kraft beim Kauen ausüben können. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Sampognaro: Die interdentalen Kontaktpunkte. (La Semaine dentaire 1921. Nr. 45.)

Die große physiologische und pathologische Wichtigkeit des Kontaktpunktes veranlaßt den Verf. unsere Aufmerksamkeit auf dieses Kapitel zu richten. Betrachtet man den Zahnbogen in trockenem Zustande, so findet man zwischen den Zähnen einen Zwischenraum von der Form einer vierwinkligen Pyramide, den Interdentalraum, dessen Basis der Alveolarrand bildet. Die Zwischenräume der Prämolaren sind breiter als die der Schneidezähne und enger als die der Molaren. Die Kontaktpunkte der Prämolaren und Molaren liegen mehr vestibulär, die der Schneidezähne und Eckzähne mehr lingual; der durchschnittliche Zwischenraum beträgt 2 qmm. — Die physiologische Wichtigkeit des Kontaktpunktes bei der Kaubewegung besteht darin, daß die Speiseteilchen, die zwischen die Zähne geraten, sich nicht lange dort aufhalten können. Bei Störungen des Kontaktpunktes wird also eine Anhäufung der Speisereste stattfinden, die zu entzündlichen Erscheinungen, Kieferneurosen usw. führen kann. Bei der Rekonstruktion approximaler Flächen durch Füllungen oder Kronen muß man also auf den Kontaktpunkt großen Wert legen. Seine Wiederherstellung kann man als Prophylaxe gegen Karies und Entzündungen der Papille usw. bezeichnen. An zwei Fällen beweist der Verf. die Richtigkeit seiner Ausführungen.
Dr. R. Hesse (Döbeln).

Kühn: Einiges über Zahnpflege. (Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 51, S. 1652.)

Bereits früher, als die Zahnbürsten noch so billig waren, hat Kühn bei amtlichen Besichtigungen der Volksschulen beobachtet, daß nur ganz wenig Kinder eine solche besaßen und noch weniger sie gebrauchten. Jetzt ist dies infolge der unerschwinglichen Preise für Zahnbürsten natürlich noch schlimmer geworden, und man müsse sich fragen, ob denn die Bürste wirklich unersetzlich ist. Verf. glaubt dies verneinen zu können, weil wir in dem Zeigefinger einen vollwertigen Ersatz besäßen. Vor dem Gebrauche müsse er gereinigt werden, dann aber sei er ebenso sauber wie die Zahnbürste. Ja er sei noch besser, da er infolge seiner Gliederung viel besser geeignet sei zur Reinigung der Gaumenseite der Zähne. Man brauche nur einen Schluck Wasser in den Mund zu nehmen, dann beginnt die Bearbeitung der Zähne mit dem Zeigefinger, hierauf reinigt man mit einem Zahnstocher die Zwischenräume, zum Schluß kommt nochmals der Finger und „die Zähne sind vollkommen sauber". Kühn benutzt schon 20 Jahre keine Bürste mehr und ist dabei gut gefahren, er nimmt nur Wasser und hat daher keine Erfahrung darin, ob die Benutzung eines Zahnpulvers vielleicht noch zu empfehlen sei. (Warum nimmt denn Kühn nicht einfach seine Zunge, die auf der Zungenseite die Reinigung noch viel bequemer und ebenso gut bewirken würde? — D. Ref.) R. Parreidt (Leipzig).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

(Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität Breslau.)

Oral entstandene Eiterungen der Temporalgegend.

Von

Prof. Dr. **Partsch.**

Mit 3 Abbildungen.

So alltäglich das Bild der Eiterung uns entgegenzutreten pflegt, weist es doch immer wieder überraschende Züge auf, deren Erklärung uns empfinden läßt, wieweit wir noch von der Erkenntnis der letzten Ursachen der Eiterung entfernt sind. Es soll hier nicht so sehr von der Entstehung der Eiterung die Rede sein, sondern hauptsächlich von der Art und Weise der Ausbreitung der Eiterung und ihres Fortschreitens in das Gewebe. Wenn irgendwo man von einem sicheren Eintritt von Entzündungserregern in das Gewebe sprechen kann, so ist das beim Zahn der Fall, durch dessen feines Wurzelloch wie aus der Öffnung einer Kanüle die Infektionserreger aus dem Pulpakanal in das periodontale Gewebe übertreten und zu einer eitrigen Einschmelzung Veranlassung werden. Aber schützende Einrichtungen umgeben auch hier schon die Örtlichkeit, die ja bei der Häufigkeit der Zahnkaries außerordentlich oft die erste Wirkung der Infektionserreger zu spüren bekommt. Während wir gegenüber der Häufigkeit akuter Periodontiden selten eine zentrale Osteomyelitis des Kiefers beobachten, sehen wir alltäglich die Fortleitung der Eiterung von der Wurzelspitze quer durch den Knochen hindurch bis unter das Periost erfolgen und das Bild der Wurzelhautentzündung in das der Parulis, der eitrigen Knochenhautentzündung übergehen. Dieser Verlauf ist so typisch, daß für ihn anatomische Wege vorhanden sein müssen. Verfolgt man die Verbreitung der Eiterung einzelner Zähne näher, so läßt sich nachweisen, daß die Eiterung von der Wurzel des Zahnes aus bestimmte Wege häufiger, andere weniger häufig beschreitet. Da sich nicht selten an die Knochenhauteiterungen Fisteln anschließen, mit denen dann die Patienten zu uns kommen, so ist es nicht uninteressant, die Häufigkeit dieser Verbreitungswege der Eiterung von den einzelnen Wurzeln aus nachzugehen und ein Bild zu gewinnen davon, wie häufig der eine, wie häufig der andere Weg beschritten wird. Ich habe durch einen meiner Schüler, Herrn Zahnarzt Böhm [1]), diese Topographie der Verbreitungswege für die einzelnen Zähne untersuchen lassen und dabei ganz bestimmte anatomische Beziehungen festlegen können.

[1]) Böhm, Die Verbreitungswege der von den Zähnen ausgehenden Eiterungen. Inaug.-Diss. Breslau 1921.

Böhm untersuchte die Durchbruchstellen von 3487 fistulösen Durchbrüchen, von denen 2838 auf das Dauergebiß, 649 auf das Milchgebiß entfielen. Während im Dauergebiß an den oberen Schneidezähnen 439 Durchbrüche nach dem Mundvorhof und 33 nach der Gaumenseite erfolgten, wurden im Milchgebiß 166 Durchbrüche nach dem Mundvorhof, kein einziger nach dem Gaumen zu gesehen. Solche gingen im Milchgebiß nur von den Milchmolaren aus, und zwar konnten gegenüber 183 Durchbrüchen nur 6 nach der Gaumenseite gezählt werden.

Das Hauptkontingent an Fisteln stellten begreiflicherweise die ersten Molaren. Stehen diese doch hinsichtlich der Kariesfrequenz obenan. Von den oberen Sechsjahrmolaren gingen 355 Durchbrüche aus, davon 254 nach der Mundvorhof-, 38 nach der Gaumenseite, 25 ins Antrum, 40 durch die Wange nach außen. Am unteren Sechsjahrmolar führten von den 691 Fisteln 340 in den Mundvorhof, 7 lingual, 307 zu äußeren Backenfisteln. Ich will hier nicht weiter auf die Besonderheiten bei den einzelnen Zähnen eingehen, sondern nur auf das Typische der topographischen Verteilung der Durchbrüche hinweisen.

Diese Gesetzmäßigkeit der Verbreitungswege der von den Zähnen ausgehenden Entzündungsprozesse ist nur erklärbar durch bestimmte anatomische Verhältnisse, die wahrscheinlich in den Gefäßverbindungen zwischen den Gefäßen der Wurzelspitze und den Gefäßen des Knochens bestehen. Die rasche Verbreitung von der Tiefe nach der Oberfläche läßt sich wohl nur erklären dadurch, daß die Verbreitung auf dem Wege der Blutbahn erfolgt. Denn innerhalb des Knochens wäre eine so rasche Fortleitung nicht möglich, wenn sie sich nicht auf den präformierten Lücken im Knochengewebe, den Haversischen Kanälchen, bewegte. Ob dieser Transport durch Verschleppung von Infektionsträgern innerhalb der Blutbahn erfolgt, oder ob die entzündliche Ausschwitzung aus den Gefäßen den Boden für die Fortleitung vorbereitet, wird im Augenblick schwer zu sagen sein. Wir werden uns jedenfalls vorläufig damit begnügen müssen, in den Gefäßen die Bahn zu sehen, in welcher sich die Eiterung in die Umgebung fortpflanzt.

Gegenüber der Durchwanderung der Eiterung durch die Knochengefäße kommt die Eiterung gleichsam auf freies Feld, wenn sie den Knochen verlassen hat und eingebrochen ist in das Gewebe seiner Umgebung. Hier bieten sowohl die Lymphspalten als auch die Blutbahn die Möglichkeit zur Fortpflanzung der Eiterung. Daß entzündliche Produkte wirklich auf dem Wege der Saftspalten weiter in den Organismus vordringen, beweist uns die täglich zu beobachtende Tatsache, daß die Lymphdrüsen, in deren Quellgebiet der entzündliche Zahn zu liegen kommt, mit dem Einsetzen der periodontalen Reizung zu schwellen beginnt. Wird auf diesem Wege durch die Einschaltung der Lymphdrüse zunächst ein gewisses Hemmnis geboten, so ist die Verbreitung auf dem Blutwege ungebundener und leichter möglich. So sehen wir häufig eine sehr rasche Zunahme der entzündlichen Schwellung, wenn einmal die Entzündung die Oberfläche des Kiefers erreicht hat. Beim Unterkiefer macht sich die Verbreitung entweder auf seiner Außen- oder auf seiner Innenseite bemerkbar, auf seiner Außenseite in der leicht schwellbaren Wange, auf der Innenseite in dem lockermaschigen Bindegewebe des submaxillaren Dreieckes, welches die submaxillaren Lymphdrüsen birgt. Kommt hier die Verbreitung fast aus-

nahmslos dem Gesetze der Schwere folgend immer weiter abwärts zustande, haben wir am Oberkiefer die auffällige Tatsache, daß die Fortleitung sich der Schwere entgegen über Wange nach dem Auge zu hinzieht. Wir sehen die Wange lebhaft schwellen und das untere Augenlid sich an der Schwellung rasch mitbeteiligen. Aber bald überwiegt doch die Verbreitung der Eiterung nach dem Mundvorhof zu, und eher bricht die Eiterung nach dem Munde zu durch, als daß ein Durchbruch auf der vorderen Fläche der Wange zustande käme. So ist auch in den weiteren Wegen, welche die Eiterung nimmt, eine bestimmte Topographie erkennbar, auf Grund bestimmter anatomischer Verhältnisse.

Die Weiterverbreitung am Unterkiefer erfolgt am Halse abwärts, kann bis in die Schlüsselbeingrube und Drosselgrube hinabreichen. Am Oberkiefer kommen die Durchbrüche an der Wange und an der Gegend des Augenlides zustande, am öftesten in der Nähe des inneren Augenwinkels, seltener am äußeren.

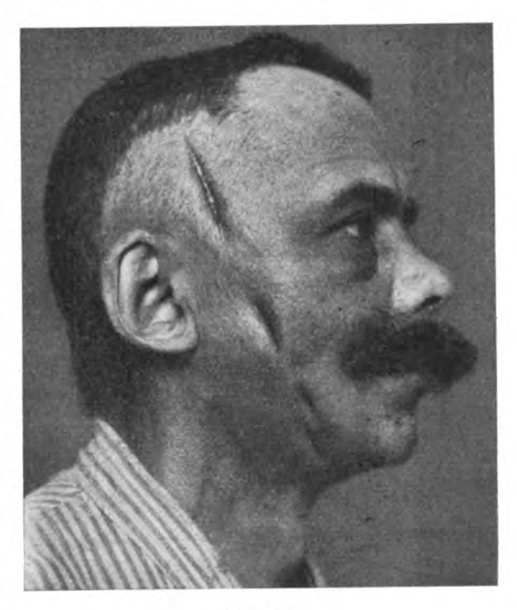


Abb. 1.

Gegenüber diesen häufig beobachteten Verbreitungen der Eiterungen begegnen wir gelegentlich auch anderen. Schon in meinem Aufsatz „Über seltene Verbreitungswege der von den Zähnen ausgehenden Eiterungen (Dtsch. med. Wochenschr. 1904) habe ich auf Eiterungen in der Temporalgegend als Folge von Prozessen an den Zähnen aufmerksam gemacht. Die Eigenart dieser Fälle möchte ich an der Hand dreier weiteren Krankengeschichten eingehender schildern.

Fall I. Der 40 Jahre alte Gießer M. stellt sich Oktober 1919 im zahnärztlichen Institut unter der Angabe vor, daß er vor etwa acht Tagen eine Schwellung der rechten Gesichtshälfte bemerkt habe, die trotz ärztlicher Hilfe immer mehr zugenommen habe. Zahnschmerzen seien nur ganz vorübergehend dagewesen. Wegen Zunahme der Schwellung wäre er der Klinik überwiesen worden.

Bei seiner Aufnahme zieht eine starke Schwellung von dem rechten Auge, das unter den geschwollenen Lidern kaum sichtbar ist, auf der rechten Gesichtsseite bis unterhalb des Kinns. Die Haut ist leicht gerötet, die Schwellung von meist weicher, nur stellenweise etwas derberer Konsistenz. Unterhalb des Kieferbogens befindet sich ein Geschwür, aus dem auf Druck sich Eiter entleert. Trotz der starken Schwellung ist die Mundöffnung nicht behindert. Aus dem Munde kommt ein starker Fötor. An der Schleimhaut der Wange zeigt sich unterhalb der Mündung des Ductus Stenonianus ein etwa markstückgroßer Defekt. Es lassen sich an der Stelle mühelos Massen nekrotischen Gewebes ablösen. Druck von außen entleert nach der Mundhöhle zu reichlich Eiter. Die Schleimhaut des Mundes ist stark gewulstet und hat sich in einer Falte über den rechten unteren Weisheitszahn geschoben. Dieser ist, wie die übrigen noch stehenden Zähne vollständig intakt. Fieber fehlt. Das Geschwür in der Wange geht tief in das submuköse Gewebe.

Um dem Eiter genügend Abfluß zu verschaffen, wird von außen her ein 5 cm langer Einschnitt gemacht, der reichlich Eiter und abgestorbene Gewebmassen entleert. Die Höhle wird mit Jodoformgaze tamponiert. Infolge dieses Eingriffes trat deutlich Abschwellung ein, aber die reichliche Abstoßung nekrotischen Gewebes unterhielt noch die

Absonderung. Am 7. November zeigte sich in der rechten Schläfenseite ein deutlich fluktuierender Abszeß, der die Aufnahme in das Hospital der Barmherzigen Brüder notwendig machte. Dort wurde festgestellt, daß die rechte Gesichts- und Schläfenseite erheblich geschwollen war und im Bereich der behaarten Schläfe ausgesprochene Fluktuation bestand. Die Einschnittwunde an der Wange sonderte noch reichlich ab. An der rechten Wangenschleimhaut war in der Gegend des letzten Molaren eine leicht blutende Geschwürsfläche von Bohnengröße und unregelmäßiger Form vorhanden bei mäßiger Kieferklemme. In Bromäthylnarkose wurde in der rechten Schläfe eine 6 cm lange Inzision durch Haut und Schläfenmuskel gemacht. Unterhalb des Schläfenmuskels zwischen ihm und dem Schädel bestand eine erhebliche Eiteransammlung. Der Schädelknochen lag bloß. Eine direkte Verbindung zwischen dieser Abszeßhöhle und der der Wange bestand nicht. Trotz des Einschnittes blieb eine ziemlich starke Schwellung des Augenlides bestehen. Die Schläfenwunde granulierte üppig, sonderte aber immer noch reichlich ab; Druck auf die Gegend des Jochbogens entleerte Eiter. Vorübergehend fand sich eine Eiterverhaltung in der Abszeßhöhle an der Wange ein, die aber durch Einlegen eines Drains leicht beseitigt werden konnte. Allmählich schlossen sich Schläfen- und Wangenwunden; aus letzterer floß vorübergehend dünnes, speichelähnliches Sekret aus. Die Geschwürsfläche im Munde verheilte, die Kieferklemme machte tägliche Dehnungen erforderlich. Bei der Mundöffnung wich der Unterkiefer um zwei Zahnbreiten nach rechts ab. Patient wurde am 20. Dezember aus der Behandlung entlassen.

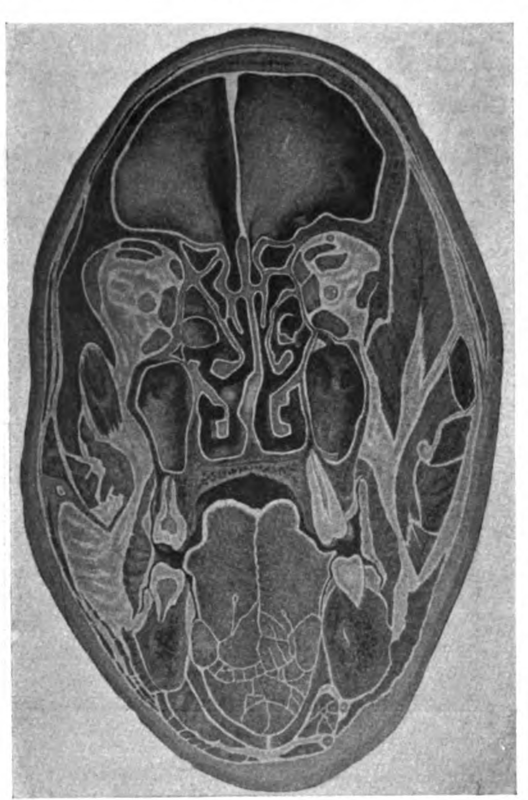


Abb. 2.

Fall II. In einem weiteren Falle ließ sich eine ähnliche Verbreitung nach der Schläfengegend zu nachweisen. Er betraf eine 35 Jahre alte Technikersfrau, die im Februar 1913 in meine Behandlung kam, wegen einer Schwellung am linken Oberkiefer, die bereits nach der Wange zu durchgebrochen war. Aber die Wange fühlte sich noch stark verdickt an. Auf Druck entleerte sich eine mäßige Menge Sekret aus einer in der Schleimhaut befindlichen Fistel. Außerdem ließ sich in der Gegend des Jochbeines bis nach hinten zum Kiefergelenk eine deutliche druckempfindliche Schwellung nachweisen, mit deren Auftreten sich eine erhebliche Kieferklemme vergesellschaftet hatte, die nur eine Mundöffnung bis zu einem Zentimeter gestattete. Im Röntgenbilde ließ sich eine besondere Veränderung nicht nachweisen. Der Einschnitt parallel dem Jochbein entleerte aus einer innerhalb des Schläfenmuskels gelegenen Abszeßhöhle ohne Mitbeteiligung des Knochens eine größere Menge gelblichen, nicht riechenden Eiters aus einer ungefähr hühnereigroßen Höhle. Nach Tamponade der Höhle ging die Heilung ohne besonderen Zwischenfall vor sich, nur die Beseitigung der Kieferklemme machte noch längere Behandlung durch die Dehnung mit dem Heisterschen Sperrer notwendig.

Fall III. Der 26 Jahre alte Michael K. (Abb. 3) wurde am 19. März 1921 in das Hospital aufgenommen mit der Angabe, daß er schon seit etwa einem Jahr an Zahnschmerzen am rechten Unterkiefer litte. Seit ungefähr 14 Tagen hätten diese unter Eintreten einer Schwellung der rechten Gesichtsseite so zugenommen, daß seine Aufnahme in ein auswärtiges Krankenhaus notwendig wurde. Dort wurde durch einen Schnitt in der Schläfengegend eine umfängliche Eiterung eröffnet, aber zwei Tage darauf mußte ein weiterer

Einschnitt gemacht werden an dem rechten Unterkiefer, da sich der Zustand nicht besserte, wurde Patient hierher überwiesen.

Der kräftig gebaute, gut ernährte junge Mann zeigt im Bereich der rechten behaarten Schläfe eine 3 cm lange, vertikal verlaufende Schnittwunde, in welcher ein fingerstarkes Drainrohr lag. Ein zweiter Einschnitt von gleicher Länge befand sich an der Außenseite des rechten Unterkiefers im Bereich des horizontalen Astes. Die stark geschwollene Umgebung entleerte bei Druck reichlich dicken Eiter mit abgestorbenen Gewebsmassen gemischt. Aus der oberen Wunde ließen sich fetzige Massen mit Pinzette und Schere entfernen. Ein Wundkanal verläuft von der Schläfe hinter dem von Knochenhaut entblößten Jochbogen an der Flügelgaumengrube vorbei in das rechtseitige parapharyngeale Gewebe und trifft daselbst auf den vollkommen locker in seiner Alveole steckenden rechten unteren kariösen Weisheitszahn. Der untere Einschnitt führt 4 cm durch die Backenweichteile auf rauhen Unterkieferknochen.

Beim Einblick vom Munde her fällt eine mäßige Schwellung des Zahnfleisches des kariös zerstörten rechten unteren Weisheitszahnes auf; dieser steckt so lose in der Alveole, daß er sich mit einer kräftigen Pinzette ohne weiteres entfernen läßt. Übelriechender Eiter quillt aus dem Zahnfach.



Abb. 3.

Am Unterkiefer ist keine besondere Verdickung innen fühlbar, es besteht geringe Kieferklemme. Die anderen Zähne des rechten Unterkiefers sind unversehrt. In beide Wunden werden Glasdrainagen eingelegt, ein Verband bedeckt sie, regelrechte Mundspülungen werden verordnet. Zunächst hielt die Absonderung noch an, es nahm sogar die Anschwellung zu, indem sie sich nach dem Auge zu ausdehnte.

Mit zunehmender Sekretion schwoll die Wange wieder an, wurde aber dann wieder dünner, so daß das Bild wiederholt wechseite. Fibrinöser Belag der Einschnittwunden ließ immer noch auf Prozesse in der Tiefe schließen. Auch Entleerung eines kleinen Sequesters aus der Gegend des rechten Weisheitszahnes brachte keine entscheidende Besserung. Durch einen Einschnitt wird am 12. April entlang dem Jochbein eine Höhle eröffnet, in der man deutlich eine Lücke des Jochbeines fühlt. Von dort aus läßt sich nach aufwärts in die rechte Schläfengrube hinein eine Höhle freilegen, aus der reichlicher Eiter quillt und einige kleine Sequester entleert werden können. Der eingeführte Finger fühlt das Planum temporale entblößt vorliegen, der Finger gelangt bis in die Flügelgaumengrube. Die gründlich ausgeräumte Grube wird tamponiert und die verschiedenen Fistelkanäle, die in sie führen, werden ausgelöffelt und ebenfalls tamponiert. Einer der entfernten Sequester ist ein papierdünner Wandsequester der Schläfenschuppe. Die Abstammung des anderen läßt sich aus seiner Form nicht erkennen. Der Eingriff brachte aber noch keine definitive Besserung. Die Eiterung ließ immer noch nicht recht nach, so daß am 9. Mai abermals eine Operation vorgenommen werden muß, und zwar zunächst ein Schnitt in der Gegend des Masseter, um von dort aus in den Gang zu kommen, welcher von der untersten Fistel bis zum Herde an dem Jochbein führte. Spülungen zeigen deutlich, daß die in die untere Fistel eingespritzte Flüssigkeit an dem Schnitt am Jochbogen herauskam. Die Sonde gelangt vom Masseter aus in eine in der Gegend des Weisheitszahnes gelegene Höhle, deren Ausräumung zum Ausfluß von Blut und Eiter aus dem Munde führte. Im oberen Abschnitte lag noch ein freier Sequester, der mit dem Löffel durch die untere Wunde entleert werden konnte; er entstammte anscheinend der Fossa sigmoidea. Damit wurden beide Höhlen untereinander verbunden und mit Jodoformgaze austamponiert. Jetzt trat Verminderung der Absonderung ein, nur aus der oberen Wunde quillt noch immer etwas, aber wenig Sekret. Die starke Anschwellung des aufsteigenden Astes des Unterkiefers wird mit warmen Umschlägen zur Rückbildung gebracht. So zog sich die Eiterung fortdauernd hin bis in den Monat September. Ein Röntgenbild läßt in der Mitte des aufsteigenden Astes einen schmalen Sequester erkennen. Es wird deshalb am 26. die reichlich absondernde untere

Fistel gespalten und nach Abhebelung des Periostes eine einwärts vom Kiefer gelegene Höhle eröffnet, aus der der scharfe Löffel einen 3 cm langen, $^1/_2$ cm breiten, vielfach arrodierten Sequester entleert. Tüchtige Auslöffelung der schwammigen Granulationen, ohne daß Verbindung mit der Mundhöhle nachzuweisen war. Dann Revision der oberen Wunde am Jochbein, die keinen Sequester enthält und keine Verbindung mit der unteren Höhle mehr aufweist. Tamponade der Höhlen. Der Sequester zeigt bei näherer Betrachtung ein Stück der Wand des Canalis mandibularis.

Nach diesem Eingriff rasches Versiegen der Sekretion, so daß die Wundheilung am 10. Oktober bereits abgeschlossen war. Die Verdickung der Weichteile wird durch Höhensonne zur Rückbildung zu bringen versucht. Patient am 1. November geheilt entlassen.

Der Ausgangspunkt der Eiterung in allen drei Fällen war die Mundhöhle, und zwar die Regio bucco-pharyngea. Im ersten Falle war es ein Geschwür, wahrscheinlich durch Druck der zwischen die Zähne geratenen geschwollenen Schleimhaut entstanden. Der ausgesprochen nekrotisierenden Entzündung lag wohl eine eigenartige Infektion zugrunde. Sowohl aus dem Geschwür im Munde als auch aus der von außen eröffneten Abszeßhöhle ließen sich größere Mengen von nekrotisierendem Fettgewebe entfernen. Das Zahnsystem spielte in diesem Falle keine Rolle. Die vorhandenen Zähne — nur der erste Molar fehlte — erwiesen sich alle als gesund.

Dunkel blieb der Beginn der Erkrankung im zweiten Falle. Hier bestand ein bereits bei der ersten Vorstellung der Kranken durchgebrochener, von der Seitenfläche des Oberkiefers ausgehender, in die Wange sich verbreitender Abszeß, der aber auch keinen Zusammenhang mit dem Zahnsystem aufwies. Eine besondere Ursache ließ sich anatomisch und durch die klinische Untersuchung nicht ausfindig machen.

Im dritten Falle, der bereits in einem anderen Krankenhause operiert in unsere Behandlung kam, war ein kariöser Weisheitszahn die Ursache der Eiterung. Unter längere Zeit schon bestehenden Zahnschmerzen hatte sich eine nach dem Kieferwinkel und aufsteigenden Aste zu hinziehende Eiterung gebildet, die sich rasch nach der Schläfengegend verbreitete. Der Zahn war durch die Eiterung so gelockert worden, daß er nur noch am Zahnfleisch hing (akuter Alveolarabszeß) und ein Zug mit der Pinzette genügte, um ihn vom Zahnfleisch zu lösen, ohne daß eine Lockerung der übrigen Zähne vorhanden war.

Nach dem weiteren Verlauf könnte man im Zweifel sein, ob es sich nicht um eine Osteomyelitis des Kiefers gehandelt habe. Aber der Umstand, daß gleich bei der ersten Eröffnung des Eiterherdes in der Schläfengegend ein der Schläfenbeinschuppe entstammender Sequester entfernt werden konnte, während die anderen Sequester dem aufsteigenden Ast des Unterkiefers angehörten, machte es doch wahrscheinlich, daß es sich um eine zur Nekrose führende Eiterung handelte, die von außen her das Periost des Knochens ergriff und die Nekrose verursachte. Die später entfernten Sequester gehörten der Fossa sigmoidea und dem vorderen Rande des aufsteigenden Astes des Unterkiefers an. Eine gleichzeitig den Schädel und den Unterkiefer befallende Osteomyelitis ist doch recht unwahrscheinlich, zudem die Sequester der Wand des Knochens angehörten.

Der Weg, den die Eiterung von ihrem Entstehungsort aus nahm, wird am besten veranschaulicht durch einen der Baußschen Anatomie (Bd. 1, Abb. 365)

entnommenen Frontalschnitt des Schädels durch die zweiten Molaren hindurch. Dicht am Fornix vestibularis, nur durch die dünnen Fasern des M. buccinator getrennt, zieht sich an der Seitenfläche des Oberkiefers zwischen ihm und dem Unterkiefer eine mit Fettgewebe gefüllte Nische bis zur Facies infratemporalis des Keilbeines hin, nach oben sich gabelnd und den M. temporalis auf der Außen- und Innenseite umgebend. Für gewöhnlich scheint die den M. buccinator auf seiner Außenseite überziehende Fascia buccopharyngea dieses Fettgewebe abzugrenzen. Ebenso ist eine Grenze vorhanden gegenüber dem Bichatschen Corpus adiposum buccae, dem Fettpfropf der Wange, der bei den Bewegungen der Wange eine bedeutsame Rolle spielt. Nach innen zu bilden die Flügelmuskeln die Wand der Nische. Jedenfalls bietet dieses Fettgewebe für die Fortleitung einer Eiterung den besten Boden, wenn einmal eine Infektion durch die Schleimhaut hindurch stattgefunden hat. Das kann sowohl von der Schleimhaut aus selbst, wie in dem Falle I, erfolgen, als auch von den unteren Zähnen aus, wie im Fall 3. Auch Eiterungen von der Oberfläche des Oberkiefers in der Gegend des Tuber maxillare können sich so verbreiten, wie es Fall 2 zu beweisen scheint. Da diese Fettmasse nach oben und einwärts in Verbindung mit dem orbitalen Fett steht, liegt auch die Möglichkeit einer Verbreitung nach der Orbita und dem unteren Augenboden vor. Sie wird illustriert durch einen schon früher von mir beschriebenen Fall, wo von einem oberen Weisheitszahn eine Eiterung ausging, die am unteren Augenlid von der Orbita aus zum Vorschein kam.

Nicht immer scheint die einmal eingetretene Eiterung sich direkt im Fettgewebe per continuitatem fortzuleiten. Auch eine Fortleitung auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen scheint durch das Fettgewebe hindurch vorzukommen. So konnte bei der schweren Eiterung in Fall 3 bei der Eröffnung des Herdes am Jochbogen keine direkte Verbindung mit der den Weisheitszahn umspülenden Eiterung, die doch zweifellos in ursächlichem Zusammenhang mit ihr stand, nachgewiesen werden.

Ein in allen drei Fällen zu beobachtendes Symptom war die durch die Mitbeteiligung des M. temporalis hervorgerufene Kieferklemme. Sie ist ja leicht erklärlich, da im dritten Falle das Ursprungsgebiet dieses Muskels, des Planum temporale, in den beiden anderen Fällen der Muskel selbst in Mitleidenschaft gezogen war. Die Einlagerung einer sehnigen Partie, welche den Muskel in zwei Schichten teilt, gibt die Möglichkeit wie in Fall 2, daß die Eiterung in den Muskel sich verbreitet. Die Behinderung seiner Dehnungsfähigkeit bei dem Eintritt der Eiterung, wie die reflektorisch eintretende Kontraktur bedingen die Kieferklemme. Sie bildet eine Hauptsorge der Nachbehandlung, insofern sehr früh mit Dehnungsversuchen begonnen werden muß, um einer narbigen Veränderung in dem Muskel vorzubeugen, die einmal ausgebildet nur einer sehr anhaltenden Behandlung weicht. Deshalb sind auch, wenn irgend möglich, Verbände, welche den Kiefer feststellen, aufzugeben und durch kleine, die Bewegungen des Kiefers nicht behindernde Verbände mit Mastisol oder Zinkkautschukheftpflaster zu ersetzen. Es ist in allen drei Fällen gelungen, die volle Mundöffnung wieder herzustellen.

Die bedrohliche Verbreitung der Eiterung ist nur durch die rechtzeitige Inzision aufzuhalten und zum Stillstand zu bringen. Aber diese ist nicht immer

ganz leicht. Selten wird der Eiterung von der Mundhöhle selbst beizukommen sein. Die Orientierung ist in dem stark geschwollenen Gewebe, zumal bei bestehender Kieferklemme, recht schwer, vielleicht unmöglich. Darum muß öfters gewartet werden bis die Schwellung von außen her angegriffen werden kann und diese verrät, wo man sie am besten eröffnet. Soweit sie sich an der Wange und am aufsteigenden Ast ausbreitet, erschweren der Verlauf des Speichelganges und die fächerförmige Ausbreitung des N. facialis die Wahl und die Größe des Einschnittes. Nur mit Mühe gelingt es, bei der Derbheit der Schwellung, wie sie die straffe Fascia parotideo-masseterica bedingt, sich ohne Verletzung dieser Gewebe Zugang zu der tiefen Eiterung zu verschaffen. Am ehesten ist das noch vom hinteren Rande des Unterkiefers her möglich. Die Richtung des Einschnittes wird besser horizontal als vertikal gewählt werden müssen, um das Netz des Pes anserinus zu vermeiden.

Leichter ist die Eröffnung des Eiterherdes in der Temporalgegend. Bei deutlicher Fluktuation wird ein vertikaler Schnitt die Fasern des Schläfenmuskels am wenigsten schädigen. Bei nicht ganz ausgesprochener Fluktuation wird ein Schnitt am Rande des Jochbogens entlang zum Eiterherde führen, gleichgültig, ob sie innerhalb des Muskels oder unter ihm an der Seitenfläche des Schädels ihre Ausbreitung genommen. Die Unterbindung der Art. tempor. superficialis wird häufig nicht zu umgehen sein. Breite Tamponade der Höhle wird den Abfluß in ausgiebiger Form gewährleisten. Eine Resektion des Jochbogens, wie sie Williger ausführte, habe ich in diesen Fällen nicht nötig gehabt.

Länger dauernde Eiterung wird den Verdacht auf Knochenabstoßung rege machen. Das Röntgenbild wird am besten die Lage des Sequesters aufklären. Selbst recht schwierig zu erreichende Sequester, wie der in Fall 3 in der Fossa sigmoidea und am vorderen Rande des aufsteigenden Astes gelegene, lassen sich bei vorsichtigem Verfahren ohne Schädigung des Nerven und des Speichelganges von außen her aus ihrem Lager herausbringen.

Dann läßt sich auch die bis dahin immer noch bestehende, bei leichter Eiterverhaltung sich gelegentlich steigernde Schwellung, endgültig zum Rückgang bringen. Erst dann werden auch die Weichteile jene Geschmeidigkeit wiedererlangen, welche zur normalen Weite der Mundöffnung erforderlich ist.

Gegenüber der Annahme, daß diese Verbreitungsweise der Eiterung wohl selten vorkommen möchte, darf ich darauf hinweisen, daß Williger[1]) sie zweimal nach Injektionen zur Leitungsanästhesie auftreten sah. Sie ist deshalb nicht ohne praktisches Interesse.

[1]) Williger, Die Gefahren der Leitungsanästhesie im Munde. Dtsch. Zahnheilk. Streben und Schaffen. S. 30.

Die Epulis und ihr Einfluß auf das Periodontium[1].

Von

Dr. **Friedeberg**, Breslau.

Mit 11 Abbildungen.

Ein Fall aus meiner Praxis war es, der mein Augenmerk auf jene Gruppe von Geschwülsten in der Mundhöhle lenkte, die gemeinhin als Epuliden bezeichnet werden. Während wir Zahnärzte aber mit diesem Begriff alle jene Neubildungen verbinden, die „ἐπ' οὖλη", auf dem Zahnfleisch ihren Sitz haben, bezeichnet der pathologische Anatom als Epuliden nur die Riesenzellensarkome der Kiefer. Virchow erst hat den Begriff des Sarkoms näher definiert. Er verstand darunter eine Geschwulst, „deren Gewebe der allgemeinen Gruppe nach der Bindesubstanzreihe angehört, und die sich von der scharf zu trennenden Spezies der bindegewebigen Gruppen nur durch die vorwiegende Entwicklung der zelligen Elemente unterscheidet". Heutzutage verstehen wir unter einem Sarkom eine Geschwulst, die sich aus den Formen der Bindesubstanz, insbesondere aus dem eigentlichen Bindegewebe, entwickelt, und die sich durch ihren überwiegenden Gehalt an Zellen auszeichnet. Wir sehen, die moderne Forschung legt auf die Histogenese denselben Wert wie auf die mikroskopische Untersuchung. — Das Charakteristikum des Sarkomgewebes ist mithin die Zusammensetzung aus Zellen von mangelhafter Reife, im Gegensatz zum Fibrom, das aus völlig ausgereiften Zellen besteht.

Wie jedes Gewebe, so besteht auch das Sarkomgewebe aus einem Stroma und einem Parenchym, nur ist hier das Stroma sehr gering, und setzt sich nur aus Resten von Stützgewebe und Blutgefäßen zusammen. Es kann ja naturgemäß auch nur spärlich entwickelt sein, weil das ganze Wachstum ein überstürztes ist und daher den einzelnen Zellen gar keine Zeit gegeben ist, auszureifen. Wir sehen daher die neugebildeten Gefäße nur sehr dünnwandig; trotzdem ist aber ihre Intima meistens noch so fest gefügt, daß die Sarkomzellen nur in den seltensten Fällen das Endothelrohr zu durchbrechen vermögen. Des weiteren sprechen für ein durchaus übereiltes Wachstum die zahlreichen Kernteilungsfiguren.

Die Ansichten über die Entstehung der Sarkome sind noch immer sehr geteilt. Ein Teil der Autoren glaubt Trauma als Ursache annehmen zu müssen, während andere Forscher die Geschwülste aus versprengten embryonalen Keimanlagen entstanden wissen wollen. Ich brauche hier nur die Namen Cohnheim, Virchow und Ribbert zu nennen, und Sie sehen, wie die Ansichten der namhaftesten Forscher divergieren. Borst nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein, den auch ich zu dem meinen machen möchte. Nach ihm kommt

[1]) Vortrag im Zentralverein Deutscher Zahnärzte in Leipzig. September 1922.

dem Trauma eine direkte ätiologische Bedeutung für die Sarkombildung ebensowenig zu, wie für irgendeine andere echte Geschwulst. Der trotzdem in nicht wenigen Fällen augenscheinliche und nicht abzuleugnende Zusammenhang von Trauma und Sarkombildung beruht auf einem indirekten kausalen Verhältnis; das Trauma gibt die Gelegenheitsursache ab, die einen etwa vorhandenen, wachstumsfähigen Keim zur Entfaltung kommen läßt. Die Zirkulationsstörungen, entzündlichen Vorgänge, die Aufhebung des Gleichgewichts der Gewebe im allgemeinen, die mit traumatischen Einwirkungen in der Regel verbunden sind, schaffen günstige Verhältnisse für das Wachstum von Zellen und Zellkomplexen, die bis dahin durch das Obwalten normaler Bedingungen in ihrem Wachstumstrieb gezügelt waren. „Für die Ätiologie dieser Tumoren — so schreibt Williger — ist unzweifelhaft das Trauma, und zwar besonders ein dauernder Reiz mechanischer oder chemischer Natur von großer Bedeutung. Zahlreiche Beobachtungen haben das einwandfreie Resultat ergeben, daß in vielen Fällen ein direkter Zusammenhang chemischer Reizungen mit einem Tumor gutartiger wie bösartiger Natur nachgewiesen werden konnte.“ Auch Hesse glaubt an traumatische Ursachen, jedoch mit der Einschränkung, daß der lokale Reiz nicht die einzige Ursache der Geschwulstbildung sein könne.

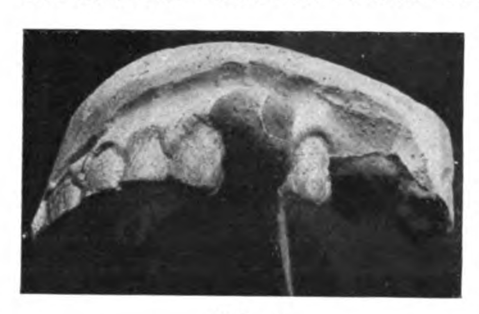


Abb. 1.

Da drängt sich nun von selbst die Frage auf nach der Differentialdiagnose zwischen entzündlicher Wucherung und echter Geschwulst. „Ein wesentliches Merkmal für die Abgrenzung einer entzündlichen Neubildung von einer Geschwulst — so äußert sich Schmauß [1]) — liegt in der Fähigkeit zu einer fast unbegrenzten Volumzunahme. Diese ist nur denkbar durch eine Erhöhung der Wachstumsenergie, verbunden mit einer Dauer der Proliferation, wie sie für einfache entzündliche und hyperplastische Gewebsbildungen undenkbar wäre. Während die entzündliche Bindegewebswucherung schließlich nach Ablauf der sie veranlassenden Ursachen zur Umwandlung des Granulationsgewebes in narbige Massen führt, kann ein Tumor dauernd auf dem Stadium der Zellwucherung stehen bleiben. Es fehlt eben der Geschwulstbildung der physiologische Abschluß.“

Wie kommt nun überhaupt ein Wachstum der Geschwulst zustande? Wie wir schon vorher kurz erwähnten, handelt es sich nur um die Entstehung unfertigen Gewebes von embryonalem Charakter. Das normale Gewebe wird von dem Sarkomgewebe, dem ein Reiz zum unaufhaltsamen Vorwärtsdringen innewohnt, durchsetzt, dicht infiltriert und allmählich durch das Sarkomgewebe ersetzt; nur geringe Reste des normalen Gewebes bleiben übrig und bilden das Stroma der jungen Geschwulst. Es handelt sich also nicht um eine Rückbildung normaler Zellen in Sarkomzellen, sondern um eine Verdrängung der normalen Gewebselemente durch das völlig neugebildete Sarkomgewebe.

[1]) Zit. nach Camnitzer.

Soviel über den allgemeinen Charakter der Sarkome. Wenn wir nun zu den an den Alveolarfortsätzen auftretenden, als Epuliden bezeichneten Sarkomen übergehen, so müssen wir zunächst konstatieren, daß hier fast ausschließlich die gutartigsten Formen, die Riesenzellensarkome, vorkommen, die im Vergleich zu den aus dem Kieferinneren herauswachsenden Geschwülsten, ganz harmloser Natur sind, während wir es im Kieferkörper mit kleinen Rundzellen- und großen Spindelzellensarkomen zu tun haben, die ihrer Malignität entsprechend auch ein ganz anderes operatives Vorgehen erheischen. Damit

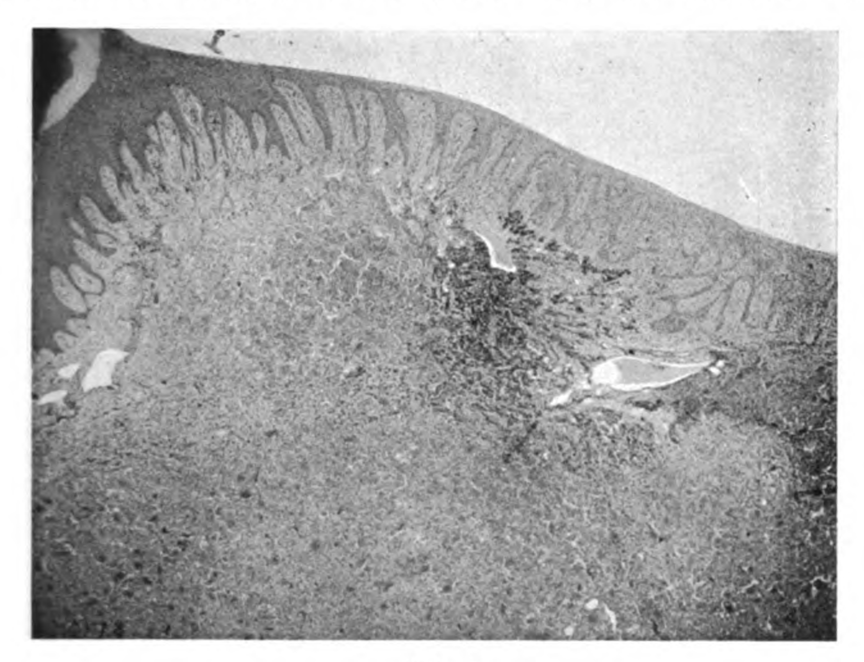


Abb. 2.

soll keineswegs gesagt sein, daß wir nicht auch beim Riesenzellensarkom mit Rezidivbildung zu rechnen haben. Wir müssen im Gegenteil nicht nur das unter der Geschwulst liegende Periost entfernen, sondern auch Zähne, die nur irgendwie mit der Geschwulst im Zusammenhang stehen können, extrahieren, da, wie ich noch später zeigen werde, auch ein Zusammenhang mit dem Periodontium des Zahnes vorhanden sein kann.

Ich lasse nun die Krankengeschichte meines Falles folgen:

Patient, 28 Jahre alt, von blassem Außeren, gibt an, wegen Lungenspitzenkatarrhs seit längerer Zeit in ärztlicher Behandlung zu sein. Vor etwa $^1/_4$ Jahr habe sich an der linken Oberkieferseite ein Knötchen gebildet, das andauernd gewachsen sei. Er habe es zunächst für ein Zahngeschwür gehalten und demselben keine weitere Bedeutung beigemessen, bis es ihm jetzt doch lästig geworden sei. Auf Befragen erklärt er, daß ihm vor mehreren Jahren links oben 4 extrahiert worden sei.

Der objektive Befund ist kurz folgender: Vernachlässigter Mund mit viel Zahnstein und Belag; mehrere Lücken. Zahnbestand links oben 1, 2, 3, 5, . 8. Links oben 4 fehlt. In der Lücke zwischen links oben 3 und 5 eine etwa kleinwalnußgroße elastisch-weiche Geschwulst, die dem Zahnfleisch mit schmalem Stiel aufsitzt und deren Oberfläche blumen-

kohlartig zerklüftet ist (Abb. 1). Farbe blaurot, so daß schon makroskopisch die Diagnose „Sarkom“ zu stellen ist.

Ich beabsichtigte nun die Geschwulst in üblicher Weise zu exstirpieren; während der Operation fiel mir auf, daß der Knochen bis über links oben 3 hinaus zum Teil erweicht, zum Teil geschwunden war, sowohl labial wie palatinal. Ich beschloß deshalb den Eckzahn im Zusammenhang mit der Geschwulst zu entfernen, wobei mir der von Partsch angegebene Schneidemeißel außerordentlich wertvolle Dienste leistete. Zur Deckung des Defektes hob ich die Weichteile der Umschlagfalte mit dem Elevatorium ab und vernähte sie mit der Gaumenschleimhaut. Die Heilung erfolgte glatt per primam.

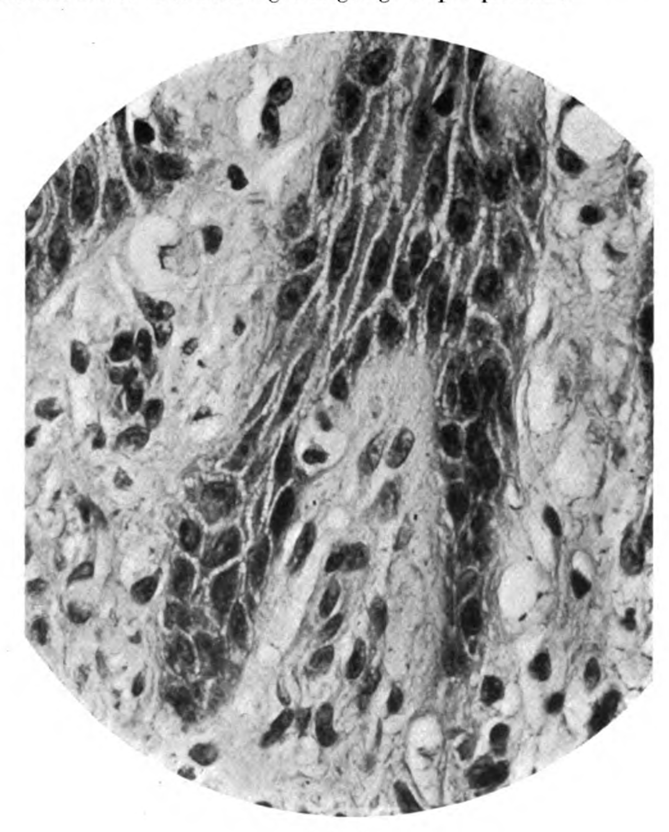


Abb. 3.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte meine Annahme, daß hier ein Riesenzellensarkom vorgelegen habe. — Wie ein Schnitt durch die Geschwulst zeigt (Abb. 2), liegt über dem eigentlichen Sarkomgewebe, quer zur Längsrichtung der Zahnfleischpapillen, eine derbe, bindegewebige Masse, etwa einer Kapsel vergleichbar. Die Epithelzapfen des Zahnfleisches selbst sind stark verlängert und zeigen die typische Verbindung der einzelnen Epithelzellen durch viele feine Stacheln, die sog. Interzellularbrücken (Abb. 3). Das ganze Sarkomgewebe ist von zahlreichen Saftlücken durchsetzt, so daß es fast den Anschein hat, als bestände es aus vielen, voneinander isolierten Teilen. Der Zellform nach müssen wir es als großzelliges Spindelzellensarkom ansprechen, in das viele Riesenzellen eingestreut sind, die sich schon durch ihre intensivere Färbbarkeit deutlich von den Spindelzellen unterscheiden (Abb. 4). Das Protoplasma der Riesenzellen ist wabig gebaut und sendet mehrfach Ausläufer ins Gewebe. Etwa 20—100 Kerne finden sich in einer einzigen Zelle, alle ungefähr von gleicher Größe und voneinander isoliert. Auffallend ist, daß in die Kernmembran viele kleine intensiv gefärbte Körnchen eingestreut sind, so daß man den Eindruck hat, als hätte sich die Membram des öfteren nach innen eingestülpt.

Von wesentlicher Bedeutung ist die Lagerung der Kerne im Protoplasma, und gerade hierdurch ist es uns möglich, verschiedene Arten von Riesenzellen zu unterscheiden. Hansemann unterscheidet 3 Arten von Riesenzellen: 1. Parenchymriesenzellen, die aus den Geschwulstelementen hervorgehen; 2. Fremdkörperriesenzellen, wie wir sie speziell bei Tuberkulose als Langhansschen Typus zu sehen gewohnt sind. Die Kerne liegen hier um die Peripherie herum, während das Zentrum des Protoplasmas frei von Kernen ist. Borst nimmt an, daß diese Riesenzellen durch Umwandlung von Blutkapillaren entstehen, doch ist diese Ansicht keineswegs von allen Forschern anerkannt; 3. Riesenzellen der Knochensarkome. Ihre Eigentümlichkeit besteht in der Anhäufung der Kerne im Inneren der Zelle, gleichsam um ein Zentrum herum, während die Peripherie völlig kernlos ist. Man nennt diesen Typus von Riesenzellen Myeloplaxentypus.

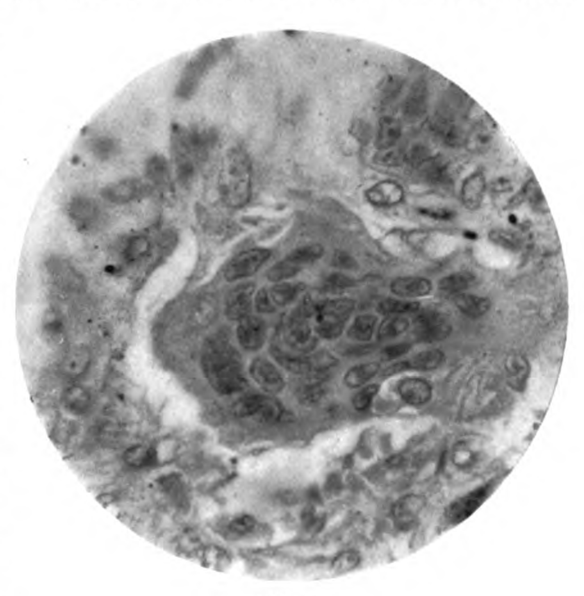


Abb. 4.

Und mit diesem Myeloplaxentypus haben wir es in unserem Falle zu tun. Bezüglich der Herkunft des Pigments, durch das das Riesenzellensarkom seine eigentümliche Färbung erhält, möchte ich mich kurz fassen. Ich habe Grund zu glauben, daß es sich hierbei um Blutfarbstoff handelt, der aus den Gefäßen ausgetreten ist. Gestützt wird diese meine Annahme durch die Beobachtung, daß sich die Pigmentanhäufung fast ausschließlich in der Umgebung größerer Gefäße findet, deren Wand durch das Sarkomgewebe arrodiert ist, so daß wir Sarkomzellen sogar im Lumen der Gefäße zu Gesicht bekommen.

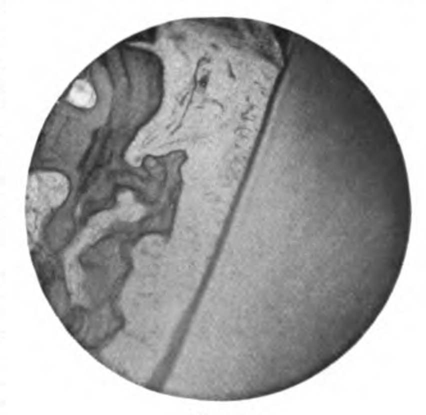


Abb. 5.

Ich komme nun zum zweiten Teile meiner Ausführungen über die Beziehungen der Geschwulst zum Periodontium des Zahnes, möchte mir aber, bevor ich mich hierüber näher auslasse, noch gestatten, etwas genauer auf den Bau des normalen Periodontiums einzugehen.

Diese, die Wurzel in ihrer ganzen Ausdehnung umkleidende dünne Haut

besteht aus leimgebenden Fasern, die am Zement inserieren, und schräg nach abwärts verlaufend, im Alveolarknochen endigen. Sie sind, wie Weski angibt,



Abb. 6.

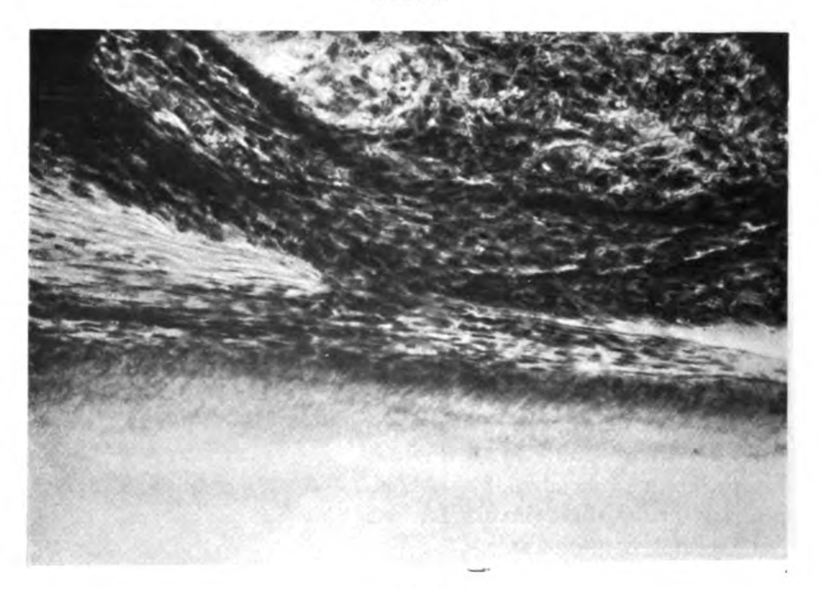


Abb. 7.

radiär angeordnet; „dabei lassen sich deutlich in der Horizontalebene zwei Faserzüge unterscheiden; senkrecht zur Tangente des Zahnumfanges orientierte, die in der Minderzahl sind, und unter einem Winkel in den Zahn einstrahlende

Fasern: teils treten letztere isoliert in das Zahnzement, zumeist sind sie mit dem senkrecht orientierten zu einem Flechtwerk sich kreuzender Fasern ver-



Abb. 8.

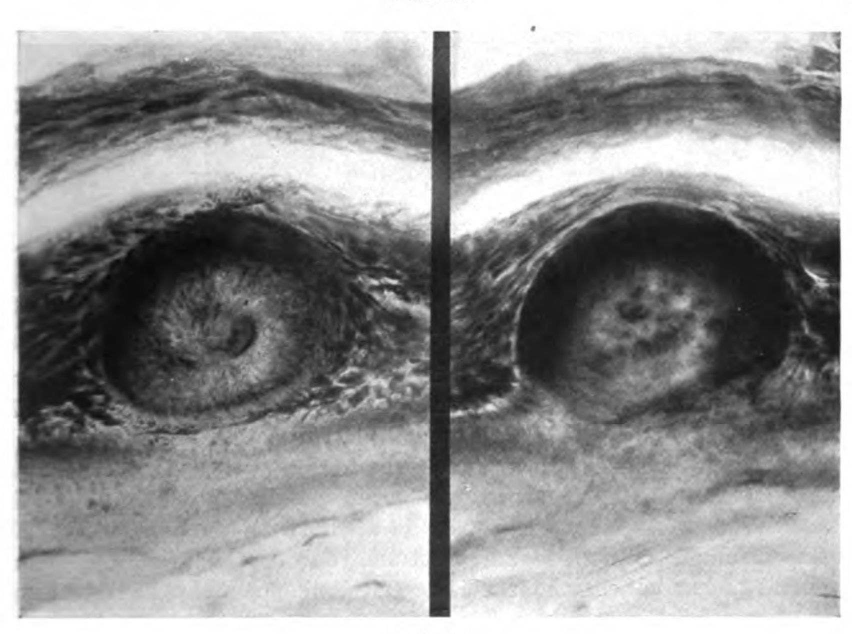


Abb. 9.

woben." „Aus dieser Anordnung der Fasern können wir einen Rückschluß auf ihre funktionelle Beanspruchung ziehen. Die senkrecht in das Zahnzement

einstrahlenden Fasern haben einer radialen bzw. mesiodistalen Erschütterung das Gegengewicht zu halten, ... während die schräg von oben erfolgende Einstrahlung der longitudinalen Zahnfleisch- und intermediären Periodontalfasern die senkrecht den Zahn treffenden Kaudruckkomponenten aufzufangen hat. Die apikalen, von unten her zum Zahn ziehenden Periodontalfasern wiederum haben ein zu starkes Emporfedern des Zahnes nach Aufhören des Kaudruckes zu verhindern." — Mit diesen ausgezeichneten Untersuchungen Weskis stimmen die meinigen vollkommen überein; ergänzend möchte ich noch hinzufügen, daß es mir gelungen ist, noch eine parallel zur Zementoberfläche verlaufende Faserschicht zu finden, die ihren Weg also quer zu den Horizontal-

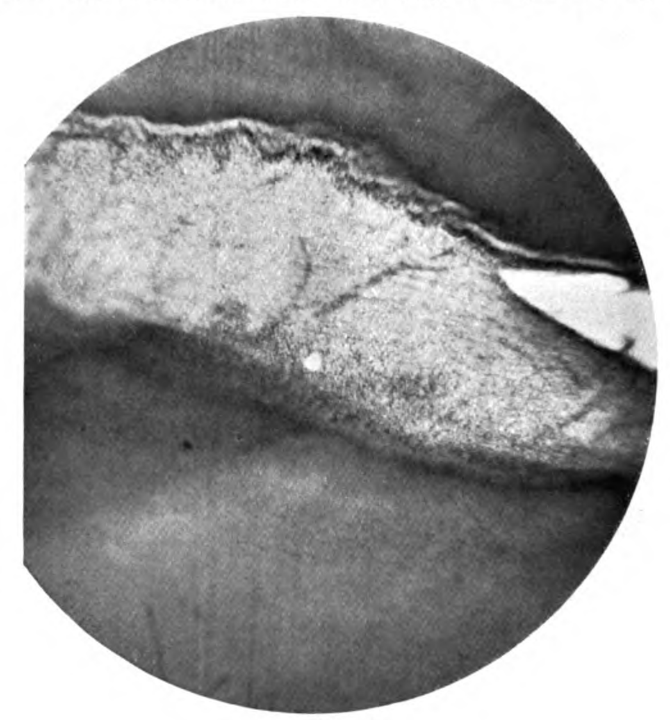


Abb. 10.

fasern nimmt. Ihre Funktion möchte ich dahin auslegen, daß sie einem zu starken senkrechten Kaudruck entgegenwirken und gleich einer Spiralfeder den Zahn vor zu großen vertikalen Erschütterungen bewahren sollen (Abb. 5).

Diese kurzen Bemerkungen nur nebenbei!

Wie Sie in Abb. 6 sehen, verbreitert sich das Periodontium etwa in der Mitte der Wurzel und sendet Faserzüge in die dort beginnende Epulis. Wenn auch an einzelnen Stellen das Periodontium von der Geschwulst getrennt zu sein scheint, so handelt es sich hierbei doch nur um Schrumpfungserscheinungen, wie sie eben bei der Herstellung von Präparaten so verschiedener Härtegrade, wie sie Zahn und Sarkom aufweisen, nicht immer zu vermeiden sind. Man erkennt dennoch an der hier im Bilde wiedergegebenen Stelle deutlich, daß tatsächlich ein enger Zusammenhang zwischen Periodontium und Sarkom

besteht; bei stärkerer Vergrößerung ist sogar deutlich das Hineinwachsen der Sarkomzellen in das Bindegewebe des Periodontiums festzustellen (Abb. 7).

Die Wurzelhaut sucht sich dieser Eindringlinge zu erwehren und beantwortet den Reiz mit der Bildung von zahlreichen, bald kleineren, bald größeren Zementikeln. Sie wird sich eben ihrer Fähigkeit, Zement zu produzieren, wieder bewußt, und so sehen wir das von Shmamine genau beschriebene sekundäre oder Lamellenzement entstehen; an Stellen, auf die der Sarkomreiz in besonders starkem Maße eingewirkt hat, konnte auch dieses nur mangelhaft ausgebildet werden, worauf die kleinen, im Zementgewebe selbst liegenden Zementikel hinweisen. Einen besonders großen Zementikel veranschaulicht, Abb. 8. Er

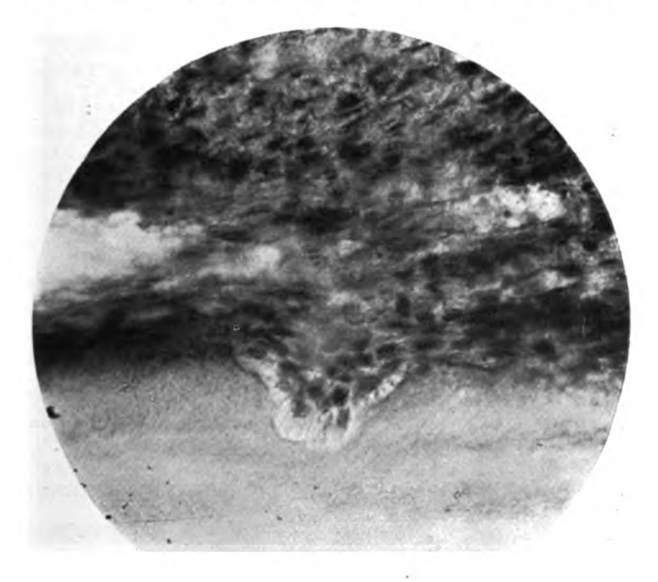


Abb. 11.

liegt frei im Periodontiumgewebe, ohne irgendwelche Verbindung mit dem Zement. Die Abgrenzung geht sogar so weit, daß sich ein Kranz von langgestreckten Bindegewebszellen vollständig um ihn herumgelegt hat. Abb. 9 zeigt uns den Aufbau eines solchen Gebildes. In seinem Inneren liegen drei voneinander getrennte Kerne, und um diese herum hat sich zwiebelschalenartig das Zement gelagert.

Wie weitgehend die Reizwirkung einer solchen Geschwulst sein kann, beweist das Auftreten von großen Zementikeln an der der Geschwlust abgewandten Seite des Periodontiums. Selbst die Pulpa, die auf thermische Reize vollkommen reagierte, also äußerlich normal erschien, zeigt im mikroskopischen Bilde entzündliche Veränderungen, Hyperämie der Kapillaren und Leukozytenanhäufungen (Abb. 10). Die Pulpazellen selbst sind nicht verändert.

Neben diesen Zementneubildungen finden sich aber auch vereinzelt Resorptionserscheinungen am Zement, wie ja immer An- und Abbau im

menschlichen Körper vergesellschaftet sind. Abb. 11 veranschaulicht uns eine solche, tief ins Zementgewebe hineinragende Resorptionsstelle. Die Ränder sind gezackt, unregelmäßig ausgebuchtet; im Inneren liegen die typischen Zementoklasten.

Wenn wir nun die Resultate unserer Untersuchungen zusammenfassen, so müssen wir sagen, daß die Epulis doch tiefgreifende Veränderungen am Zahn selbst hervorgerufen hat, ja daß sie sich sogar tief im Periodontium festgesetzt hat. Für die Praxis erhebt sich daher die Forderung, nicht nur das Periost des unter der Geschwulst liegenden Knochens zu entfernen, sondern auch im Bereich der Epulis stehende Zähne zu entfernen, um so einem Rezidiv vorzubeugen.

Literatur

Becher in Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 156. — Borst: Die Lehre von den Geschwülsten. München. J. F. Bergmann 1902. — Hesse: Die Epulis. Leipzig 1907. — Knecht: Inaug.-Diss. Würzburg 1892. — Rheinstein: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 157. — Ritter: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 54. — Trambusti: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1897. — Weski: Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnchirurg. Heft 1. 1921.

Erklärung der Abbildungen.

Abb. 1. Gipsabdruck der Epulis.
Abb. 2. Übersichtsbild. Vergr. 30fach. S = Schleimhaut; G = Blutgefäß; Pg = Pigmentanhäufung; Pa = Papillen; Sa = Sarkomgewebe; R = Riesenzellen.
Abb. 3. 600fach. Rfz = Stachel- oder Riffzellen; J = Interzellularbrücken; .
Abb. 4. 1800fach. Pr = Protoplasma- K = Kerne; E = Einlagerungen in die Kernmembran.
Abb. 5. 25fach. Kn = Knochen; D = Dentin; C = Cement; P = Periodontium.
Abb. 6. 80fach. D = Dentin; C = Zement; Sa = Sarkomgewebe; P = Periodontium; V = Verbindungsstelle von Periodontium und Sarkomgewebe.
Abb. 7. Dasselbe 400fach.
Abb. 8. 80fach. D = Dentin; C = Zement; Cp = Zementkörperchen; Sa = Sarkomgewebe; P = Periodontium; Ct = Zementperle.
Abb. 9. 300fach. Cp = Zementkörperchen; Ct = Zementperle; P = Periodontium.
Abb. 10. 80fach. Pa = Pulpa; Kp = Kapillaren; L = Leukozyten.
Abb. 11. 400fach. C = Zement; Rs = Resorptionsstelle; Ck = Zementoklasten; P = Periodontium; Sa = Sarkomgewebe.

Die stärkeren Vergrößerungen sind mit Zeiß-Apochromaten aufgenommen.

(Aus dem hygienischen Institut [Geh. Rat Kruse] und dem zahnärztlichen Institut [Prof. Römer] der Universität Leipzig.)

Proteinkörpertherapie bei pyorrhoischer Diathese.

Von

Dr. med. dent. **Alfred Kühne.**

Die an dem Leipziger zahnärztlichen Universitätsinstitut in Verbindung mit dem hygienischen Institut bei der Behandlung der unter der Bezeichnung „pyorrhoische Diathese“ zusammengefaßten Erkrankungen der Mundhöhle mit der multivalenten Vakzinesalbe Pyosan gemachten Erfahrungen, sind bisher in den Arbeiten von Seitz, Hille und Bärwolf veröffentlicht worden. Aus der Praxis sind — außer von Weigele — noch keine Stimmen über die Bewährung

der Seitzschen Salbe Pyosan laut geworden; wie es scheint, scheut sich der praktische Zahnarzt vor Mißerfolgen, wie sie ihm die zahlreichen bisher angepriesenen Mittel eingebracht haben.

Was die Einteilung der pyorrhoischen Diathese, speziell die Kenntnis der Alveolarpyorrhöe betrifft, so verweise ich auf die am Ende der Arbeit angeführte Literatur. Bemerken möchte ich aber noch, daß ich mich auf Grund klinischer Erfahrung ganz der Anschauung Hilles anschließe, der die absolute klinische Verwandtschaft von Gingivitis und Stomatitis zu Alveolarpyorrhöe trotz mancher symptomatologischen und vor allem bakteriologischen Verwandtschaft ablehnt. Nur in den seltensten Fällen läßt sich ein direkter klinischer Übergang von Gingivitis oder Stomatitis in Alveolarpyorrhöe feststellen. Der hierfür maßgebende Faktor ist in der zufälligen Disposition des betreffenden Individuums für beide Erkrankungen — wahrscheinlich durch herabgesetzte Gewebsvitalität — zu suchen.

Bei der Weiterführung der Bärwolfschen Behandlung der pyorrhoischen Diathese mit Seitzscher Pyosansalbe, habe ich mich vor allem von der Überlegung leiten lassen, ob die Pyosantherapie, den Anforderungen genügt, die ein in der Praxis stehender Zahnarzt an sie stellen muß und die zusammengefaßt bestehen im Erfolg und in leichter Applikation ohne großen Zeitverlust für Patient und Arzt.

Bei den schon eingangs erwähnten Gingivitiden und Stomatitiden führte die Behandlung mit Pyosan zu einem negativen Resultat. Zur Verfügung standen Fälle mit verschiedener Ätiologie, z. B. subgingivaler Zahnsteinablagerung, Bißanomalie, schlecht sitzendem Brückenersatz und schlechter Konservierung, also alles Fälle mit rein mechanischen Reizmomenten. Eine Pyosanbehandlung ohne vorherige Beseitigung der ursächlichen Momente habe ich in jedem Fall aus leicht erklärlichen Gründen vermieden. Nach Herstellung normaler Verhältnisse — Beseitigung der mechanischen Reizmomente — ging die bestehende Entzündung mit Eiterfluß spontan erheblich zurück. Nachbehandlung mit Pyosan steigerte die Entzündungserscheinungen durch die mechanische Reizung der Gingiva von neuem. Behandlung mit Jodoformbrei beseitigte die letzten Symptome in zwei bis drei Sitzungen restlos.

Leider konnte ich bisher die Versuche auf Gingivitiden und Stomatitiden, wie sie im Gefolge von Allgemeinerkrankungen (Diabetes, Anämie usw.) auftreten, mangels geeigneten Patientenmaterials nicht ausdehnen. Ich möchte aber nicht verfehlen, an dieser Stelle auf Weigele zu verweisen, der bei einem Falle von hartnäckiger Stomatitis ulcerosa nach vergeblicher medikamentöser Behandlung mit Pyosan einen überraschenden Erfolg zu verzeichnen hatte.

Nun zur Pyosanbehandlung bei Alveolarpyorrhöe. Um ein möglichst klares und einwandfreies Urteil über Pyosan fällen zu können, wurde das gesamte Patientenmaterial, das Alveolarpyorrhöe in jedem Stadium umfaßte, zu den Untersuchungen herangezogen.

Das Ergebnis, zu dessen Dokumentierung ein kurzer Auszug der lehrreichsten Krankengeschichten am Schlusse der Arbeit beigefügt ist, gibt folgendes Bild.

Die multivalente Vakzinesalbe Pyosan stellt ein wertvolles Hilfsmittel in der Behandlung der Alveolarpyorrhöe dar. Bei Alveolarpyorrhöe im Anfangs-

stadium und leichteren Grades mit geringem Alveolarschwund wird durch Pyosan die Pyorrhöe meistens zum Stillstand gebracht, die resistenteren Fälle werden erheblich gebessert. Bei Alveolarpyorrhöe mit Lockerung zweiten und dritten Grades und starker Granulationsbildung ist seine Pyosanbehandlung zwecklos, von ausgezeichnetem Erfolg dagegen begleitet ist die Kombination von chirurgischer Behandlung mit Pyosan.

Von chirurgischer Behandlung ziehe ich in den weitaus meisten Fällen, besonders bei Erkrankung ganzer Zahngruppen, die Kauterisation nach Römer der Aufklappung und anschließenden Exkochleation der Granulationen, der größeren Erfolgmöglichkeit wegen, vor. Die Pyosannachbehandlung derartiger Fälle, deren Wert in der günstigen Beeinflussung der Gingiva liegt, leite ich erst nach völliger Ausheilung der Brandwunden ein und habe damit stets zufriedenstellende Erfolge zu verzeichnen gehabt.

Die Wirkung der Pyosansalbe liegt meinen bisherigen Erfahrungen nach darin begründet, daß das Zahnfleisch durch die mittels Massage, einverleibten Proteinkörper der Salbe erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen die uns noch unbekannte Disposition zu Alveolarpyorrhöe erlangt. Unterstützend wirken dann natürlich noch ein die bessere Durchblutung infolge der Massage, und alle weiteren therapeutischen Maßnahmen wie Reinigung der Taschen auf mechanischem und chemischem Weg, jegliche Art von Sanierung der Mundhöhle, Spülungen, Arsenapplikation (Lesvicowasser) und anderes mehr.

Die Art und Weise der von mir gehandhabten Behandlung ist folgende: Einer allgemeinen, deshalb aber auch noch gründlichsten Sanierung der gesamten Mundhöhle schließt sich die exakteste mechanische Reinigung der erkrankten Zahngruppen von Zahnstein an. Darauf folgt die wöchentlich zweimal stattfindende Pyosanbehandlung, die sich ständig gleich bleibt und besteht in:

1. Kurzer Massage der Gingiva in Richtung von Wurzelspitze nach Zahnkrone zur gröbsten Entfernung des eitrigen Sekretes aus den Taschen.
2. Absaugen des eitrigen Sekretes aus den Taschen mittels watteumwickelter Millernadel oder Sonde.
3. Ausschwemmen der Taschen mit Chlorphenolkampfer, darauf Absaugen mit Tupfer.
4. Ausschwemmen der Taschen mit Jodtinktur (10%) wie unter 3.
5. Zwei bis drei Minuten lange Massage der Gingiva mit Pyosansalbe und darauf Ausfüllen der Taschen mit Pyosan (mittels feiner Sonden).

Die Patienten selbst massieren an den Tagen ohne Behandlung täglich dreimal, außerdem mache ich ihnen peinlichste Mundpflege zur Pflicht.

Da eine Sitzung durchschnittlich nur 15 Minuten in Anspruch nimmt, so ist meiner Ansicht nach neben den therapeutischen Erfolgen auch der zeitliche Umstand geeignet, der Pyosanbehandlung den Weg in die Praxis zu ebnen. Daß die gesamte Behandlung einschließlich mehrerer Kontrollbesuche durchschnittlich sechs Monate umfaßt, braucht keinen Praktiker von der Pyosanbehandlung abzustoßen. Ich habe mit Freude feststellen können, daß alle Patienten bis zum Abschluß der Behandlung regen Anteil an dem ärztlichen Bemühen nehmen.

Auszüge aus den Krankengeschichten.

(Die Zahnformeln geben nur das Bild der erkrankten Zähne wieder.)

Fall Nr. 4. Frau G., 43 Jahre. $\frac{21|12\ 45}{21|12}$, starker Eiterfluß, tiefe Taschenbildung. Alveolenschwund mäßig.

28. November 1921. Beginn der Behandlung, Sitzungen: 5. Dez., 12. Dez.

19. Dezember. Sekretion geringer, auf 3 Wochen Behandlung ausgesetzt.

9. Januar 1922. Kein Eiterfluß. Behandlung ausgesetzt.

27. März. $\frac{1|}{1|1}$ geringer Eiterfluß. Sitzung 10. April.

24. April. Kein Eiterfluß. Bis 15. Mai entlassen. 15. Mai. Kein Eiterfluß.

26. Juni. $\frac{1|}{|2}$ geringer Eiterfluß.

17. Juli. Kein Eiterfluß. Zustand gut.

18. August. Kein Eiterfluß, Zustand gut.

Derzeitiger Befund: Stillstand der Pyorrhöe, Taschenbildung nur noch mäßig. Zahnfleisch straff und gesund.

Fall Nr. 7. Herr W., 34 Jahre $\frac{7\ 4—1|1—5\ 7}{5\ 4\ 3\ 1|2-5\ 7}$, starker Eiterfluß, tiefe Taschenbildung, starke Lockerung.

13. Februar 1922. Beginn der Behandlung $\overline{1|1\ 2\ 4\ 5}$ kauterisiert.

20. Februar. $|\overline{4}$ extrahiert. Sitzungen: 23. und 27. Februar.

6. März. Eiterfluß wird geringer, Sitzungen 13., 20., 27 März, 3., 10., 24. April, 1. Mai.

8. Mai. $\underline{1|1}$ noch geringer Eiterfluß, Zustand bessert sich weiter.

15. Mai. Keine Sekretion.

26. Mai. Keine Sekretion, Behandlung ausgesetzt.

10. Juli. $\frac{1|}{1|1}$ geringer Eiterfluß. Sitzung 17. Juli. Patient erkrankt.

14. August. $\frac{3\ 1|}{4|4}$ geringer Eiterfluß, sonst gut.

Derzeitiger Befund: Der Eiterfluß ist ganz wesentlich verringert, bei einzelnen Zähnen ganz zum Stillstand gebracht. Das Zahnfleisch ist fester, die Taschen sind kleiner geworden. Die Zähne haben sich bedeutend gefestigt, so daß Pat. sie wieder normal gebrauchen kann.

Fall Nr. 11. Herr Sch., 40 Jahre $\frac{6—1|1—6\ 8}{7\ 4—1|1-5\ 7}$, starker Eiterfluß, tiefe Taschen, mäßige Lockerung.

27. 2. 1922. Beginn der Behandlung.

6. März. Eiterfluß geringer. Sitzungen 13., 20., 27. März.

10. April. Besserung schreitet fort. Sitzungen 24. April, 8. und 15. Mai.

29. Mai. $|\overline{3}$ noch mäßiger Eiterfluß. Patient auf Wunsch bis 14. August entlassen.

14. August. $\frac{1|1\ 3}{1\ 3|1}$ geringer Eiterfluß, sonst Befund gut.

18. September. Nur am $|\overline{3}$ noch Eiterfluß. Auf drei Wochen entlassen.

Derzeitiger Stand: Der starke Eiterfluß ist bis auf $|\overline{3}$ versiegt, das Zahnfleisch ist fester, der Alveolenschwund zum Stillstand gebracht.

Fall Nr. 16. Frau Dr. M., 47 Jahre $\frac{3—1|1—3}{2\ 1|1\ 2}$. Mäßige Retraktion der Gingiva an den Frontzähnen im Oberkiefer, Eiterfluß und Taschenbildung. Alveolarpyorrhöeverdacht.

15. Juni 1922. Beginn der Behandlung.

21. Juni. Keinerlei Eiterfluß. 29. Juni. Keinerlei Eiterfluß. 6. Juli. Geheilt entlassen.

Fall Nr. 20. N. T., 44 Jahre $\frac{3—1|3}{3-1|1-3}$, starker Eiterfluß, typische Taschenbildung mit Granulationen. Seit März 1922 auswärts behandelt ohne Erfolg.

29. Juni 1922. Beginn der Behandlung. Sitzung 3. Juli.

6. Juli. Eiterfluß wird geringer.

10. Juli. Eiterfluß an oberen Frontzähnen beseitigt.

13. und 20. Juli. Sitzungen.

24. Juli. Eiterfluß nur noch am $\overline{3\ 1|}$, sonst gut.

27. Juli, 3., 14. August, 18. September. Derselbe Befund wie am 24. Juli.
2. Oktober. Eiterfluß am $\overline{3\ 1|}$ war sehr mäßig.
Derzeitiger Befund: Die Pyorrhöe im Oberkiefer ist zum Stillstand gekommen, der Eiterfluß besteht in stark vermindertem Grade nur noch am $\overline{3\ 1|}$. Gingiva straff, Taschenbildung etwas verkleinert.

Fall Nr. 29. Fr. H., 43 Jahre $\frac{3\,2\,1|1\,2\,3\,7}{3\,2\,1|1\,2\,3\,4}$ Alveolarpyorrhöe leichten Grades, Eiterfluß mittel, Taschenbildung mäßig, kein Alveolengrund.
17. Juli 1922. Beginn der Behandlung.
19. Juli. Eiterfluß nur noch am $\overline{|3}$ stark, sonst vermindert.
24. Juli. Eiterfluß am $\overline{1|4}$ mäßig, sonst sehr gut.
27. Juli. Eiterfluß ganz gering am $\overline{|3}$. Zustand sehr gut.
Patient auf Grund der erheblichen Besserung auf Wunsch entlassen.

Literatur.

Seitz: Zur Kenntnis der Alveolarpyorrhöe. Med. Klinik. Nr. 20. 1920. — Derselbe: Vakzinetherapie und Protoplasmaaktivierung in der Zahnheilkunde. Münch. med. Wochenschr. Nr. 31. 1921. — Hille: Zur Kenntnis der Alveolarpyorrhöe. Dtsch. Monatsschrift f. Zahnheilk. H. 10. 1921. — Derselbe: Alveolarpyorrhöebehandlung. Vortrag, gehalten zur Jahrhundertfeier der Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte. — Bärwolf: Therapeutische Erfolge bei Vakzinetherapie und Protoplasmaaktivierung der pyorrhoischen Diathese. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 46. 1921. — Weigele: Kasuistischer Beitrag zur Proteinkörpertherapie. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. Nr. 32. 1922.

Neue Wege zur sicheren Extraktion des Zahnes.

Von

Dr. **Aug. Steffen,** Cuxhaven.

(Mit 4 Abbildungen.

Das betrübende Bild der mißglückten Zahnextraktion mit all ihren Gefolgsübeln läßt uns gar leicht das vorschnelle und harte Urteil fällen, daß nicht „sachgemäß" vorgegangen worden ist bei der Extraktion; besonders leicht sind wir zu diesem Urteil geneigt, wenn uns solche Fälle aus dem Geschäftsbetrieb der „Nichtapprobierten" zu Gesicht kommen, ohne uns dabei klar zu machen, daß wir ja den Status quo ante nicht kennen und insofern sicherlich oft in unserem Urteil fehlgreifen, wenngleich zweifelsohne ein großer Prozentsatz dieser mißglückten Extraktionen aus der Hand der „Zahnbehandler" auf das Konto der Imprudentia et audacia dieser Leute zu setzen ist. — Die Zeit der „empirisch" ausgeübten Extraktion des Zahnes sollte doch eigentlich vorbei sein. Sagt doch schon Pfaff, Zahnarzt Friedrichs des Großen, in seiner „Abhandlung von den Zähnen des menschlichen Körpers und deren Krankheiten" im Jahre 1756, daß „das Zahnausnehmen von Zahnausbrechen wohl unterschieden werden müsse". — Uns als wissenschaftlich denkende und arbeitende Zahnärzte sollte jeder derartige uns zu Gesicht kommende Fall ein Prüfstein des eigenen Wissens und Könnens sein und uns die Frage nahelegen: Wie würdest Du in diesem Falle gehandelt haben? — Und da stößt uns doch die Frage auf: Ist es denn immer wirklich nur Ungeschicklichkeit oder Mangel an anatomischen Vorkenntnissen, die uns die Extraktion mißglücken läßt?

Können nicht ebenso gut anomale anatomische Verhältnisse zwischen Zahn und Kiefer und schließlich auch Unvollkommenheiten unseres Extraktionsinstrumentariums schuld daran sein, wenn uns die Extraktion mißglückt? — Welche Umstände auch immer zusammengewirkt haben mögen bei einem negativen Erfolge der Extraktion, mag immerhin in dubio bleiben, jedenfalls aber legt uns die mißglückte Extraktion die ernste Pflicht auf, die Lösung der Frage anzustreben: Wie gewährleisten wir die Extraktion des Zahnes am sichersten?

Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir drei weitere Unterfragen stellen:

1. Ist unser Rüstzeug zur Zahnextraktion, sind insonderheit unsere Zahnzangen technisch „richtig" konstruiert, so daß wir in jedem Falle die sichere Extraktion gewährleisten können?

2. Gibt es eine Möglichkeit, die Zahnzangen „richtig", d. h. „so" zu konstruieren, daß „ihre Wirkung auf den Zahn" nach den feststehenden Gesetzen der Physik als Hebel erfolgt?

3. Gibt es die Möglichkeit, nach diesen physikalischen Gesetzen in Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse zwischen Zahn und Kiefer einen „Normaltyp" einer Zahnzange festzulegen?

Die erste Frage: „Ist unser Rüstzeug zur Zahnextraktion, insonderheit sind die Zahnzangen technisch „richtig" konstruiert, so daß wir in jedem Falle die „sichere" Extraktion gewährleisten können", müssen wir mit einem glatten „nein" beantworten!

Die zweite Frage. „Gibt es überhaupt eine Möglichkeit, die Zahnzangen „richtig", d. h. „so" zu konstruieren, daß „ihre Wirkung auf den Zahn" nach den feststehenden Gesetzen der Physik als Hebel erfolgt, ist unbedingt mit „ja" zu beantworten!

Und auch die dritte Frage: „Gibt es die Möglichkeit, nach diesen physikalischen Gesetzen unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse zwischen Zahn und Kiefer einen „Normaltyp" einer Zahnzange festzulegen, möchte ich dahin beantworten, daß, wenn wir die zweite, allgemeinere Frage mit „ja" beantworten, wir auch die dritte Frage nach der Konstruktion eines „Normaltyps" für „alle" Zahngruppen „bejahen" müssen!

Zur Frage 1: „Genügen unsere Zahnzangen allen Anforderungen, die wir zur sicheren Gewährleistung der Extraktion des Zahnes an sie stellen müssen", habe ich mit einem „nein" beantwortet. — Schon die „Legion" von Zahnzangen, für jede Zahngruppe besonders und sogar noch für jede nur mögliche anatomische Formenvariation derselben Zahngruppe besonders gebaut, zeigt uns mit absoluter Klarheit die „Unzulänglichkeit" unserer bisherigen Zangen zur sicheren Extraktion des Zahnes, denn es gibt ja in praxi Fälle genug, in denen selbst die „genialste" Spezialzange glatt versagt! — Demzufolge zwingt uns die ernste Berufspflicht, Mittel und Wege zu finden zur Lösung der „zweiten" Frage: „Gibt es eine Möglichkeit, die Zahnzangen technisch richtig, d. h. „so" zu konstruieren, daß „ihre Wirkung auf den Zahn" nach den feststehenden Hebelgesetzen erfolgt? — Diese Lösung finden wir in der Physik im Hebelgesetz:

Wir wissen alle, daß die Zange eine Verbindung von zwei zweiarmigen starren Hebeln bildet, die den Zahn als festen Körper an zwei Punkten angreift.

„Unter einem Hebel aber verstehen wir physikalisch einen um eine feste Achse drehbaren Körper, an welchem in Ebenen senkrecht zur Achse Kräfte wirken, und bezeichnen ihren senkrechten Abstand von der Drehungsachse als Hebelarm jeder Kraft!"

Denken wir uns also, ein Körper, an dessen Punkten A und B zwei Kräfte P und A angreifen, sei um eine zur Ebene dieser Kräfte in M senkrechte feste Achse drehbar; der Körper kann alsdann keine „fortschreitende", sondern nur eine „drehende" Bewegung um diese Achse machen. — Aber auch diese kann nicht eintreten, und der Körper befindet sich auch gegen die Drehung im Gleichgewicht, wenn die nach dem Satze vom Kräfteparallelogramm zu konstruierende Resultante R durch einen Punkt (M) der festen Achse hindurchgeht; und die Kräfte P und Q, welche den starren Körper in A und B angreifen, können, da ihre Richtungen sich schneiden, nach dem Salze vom Parallelogramm der Kräfte zur Mittelkraft R vereinigt werden. Es muß also, wenn die Resultante R durch die feste Achse M geht und demnach keine Drehung stattfindet, $P = Q$, bzw. $CA = CB$ sein.

Wir wissen ferner: Das Produkt einer Kraft mit der von einem Punkte auf ihre Richtung gefällten oder in einem Punkte ihrer Richtung errichteten Senkrechten heißt das „Moment der Kraft" — das „statische Moment" —; es drückt das von der Kraft ausgeübte „Drehungs" bestreben aus und ist gleichbedeutend mit dem „Moment des Kräftepaares", das übrig bleibt, wenn man die Kraft nebst einer ihr gleichen und entgegengerichteten an den festen, ihr widerstrebenden Punkt der Achse verlegt! — Der Körper befindet sich also im Gleichgewicht, wenn die Momente der beiden Kräfte einander gleich sind, $Pa = Qb$, oder anders ausgedrückt, wenn das Moment des resultierenden Kräftepaares mit der Mittelachse zusammenfällt, $Pa \pm Qb = R = 0$ ist

Ginge die Achse durch einen anderen Punkt M, mit der Entfernung r seitwärts von der Mittelkraft R, so würde die Drehung um M_1 mit Momente Rr eintreten.

Der Hebel ist also im Gleichgewicht, wenn die Summe der Produkte aller Kräfte mit ihren Hebélarmen, oder, was dasselbe ist, wenn die Summe aller Momente gleich Null ist, wobei man die Kräfte, die nach der einen Seite wirken, positiv, diejenigen, die nach der entgegengesetzten Seite drehen, negativ zu rechnen hat; denn, führt man die gegebenen Kräfte Pa und Qb, im vorliegenden Falle ein Kräftepaar, auf die einzige, die Achse angreifende Mittelkraft R zurück, so wird diese durch den Widerstand der festen Achse aufgehoben, bringt also keine Drehung hervor, also $S = Pa \pm Qb = R = 0$. Dies Gesetz kommt also nur dann zur Geltung, wenn der Angriff der beiden Kräfte an den Körper an zwei sich in einer Ebene, welche zur Achse des Körpers senkrecht steht, gegenüberliegenden Punkten erfolgt; d. h. der Schnittpunkt C der beiden Kräfte P und Q muß den Scheitelpunkt, und die beiden Angriffspunkte A und B müssen die Grundlinie eines gleichschenkeligen Dreieckes bilden, dann fällt die Resultante R mit der Mittelachse, d. h. der einen — vertikalen — Schwerlinie des Körpers zusammen; dann ist auch

der senkrechte Abstand des Angriffes der einen Kraft von dem Mittelpunkte M dem senkrechten Abstande der anderen Kraft vom Mittelpunkte gleich, d. h. die Summe der Momente der beiden einander entgegengerichteten Kräfte ist gleich Null: $S = Pa \pm Qb = R = O$ (Abb. 1).

Übertragen wir nun dies Gesetz auf die Zange mit dem erfaßten Zahn, so ergibt sich die folgende Forderung: Durch das Zukneifen der Zange soll sich das Zangenmaul fest an den Zahn anlegen und in Ruhe bleiben bei dem Luxieren des Zahnes, die Zange soll mit dem Zahn quasi „starr" verbunden sein, d. h. sie darf keine Eigenbewegungen am Zahn machen!

Diese Forderung wird nur dann erfüllt, wenn die Summe aller auf die Zange wirkenden Drehmomente = 0 ist. Es wirken auf die Zangen-(Hebel-)arme an zwei sich genau in einer Ebene gegenüberliegenden Punkten A und A_1 zwei „gleiche" und „entgegengerichtete" zur Achse der Zangen(Hebel-)arme in gleicher Ebene „senkrechte" Kräfte; dann muß, wenn wir in A und A_1 die Senkrechten errichten und das Kräfteparallelogramm konstruieren, die Resultante R durch den Drehpunkt M der Zangen-(Hebel-)arme selbst gehen: $Aa = A_1a_1$ und $Aa \pm A_1a_1 = R = O$.

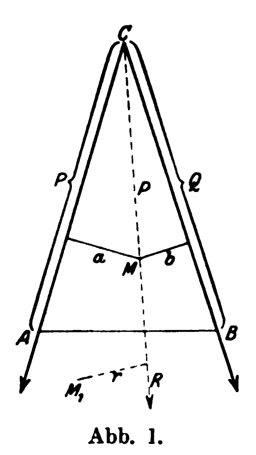


Abb. 1.

Wirken nun die beiden gleichen und entgegengerichteten Kräfte nicht in einer zur Achse der Hebelarme senkrecht stehenden Ebene, d. h. greifen die beiden gleichen und entgegengesetzten Kräfte nicht an zwei sich in einer zur Achse der Hebelarme senkrecht stehenden Ebene gegenüberliegenden Punkten an, oder sind die entgegengerichteten Kräfte nicht gleich, so entsteht durch das nun zu bildende Parallelogramm der Kräfte eine Resultante R_1, welche M_1 als Mittelpunkt mit dem Momente r zu M ergibt. — Die Forderung wird also nur erfüllt, wenn $R_1r = R = O$ ist, d. h. R_1r mit R und Punkt M_1 mit M zusammenfällt, $M_1 = M = O$ ist.

Praktisch heißt das für den Zangenbau, daß die „Handgriffe" gleichlang sein müssen, oder aber, wenigstens nicht „schief" in die Hand genommen werden dürfen; d. h. die Druckkraft der Hand, die mit den Handgriffen der Zange zusammen das auf die Zangengriffe wirkende Kräftepaar darstellt, muß „rechtwinklig" zur Längsachse der Handgriffe erfolgen. Das ist das eine auf die Zangen-(Hebel-)arme wirkende Kräftepaar.

Bei dem anderen, auf den Zahn wirkenden Kräftepaar, verhält es sich ebenso; d. h. die beiden auf den Zahn wirkenden entgegengerichteten Kräfte, die Preßkräfte, müssen einander gleich sein und den Zahn an zwei sich genau in einer zur Längsachse des Zahnes senkrecht stehenden Ebene gegenüber liegenden Punkten angreifen: $Cc = Bb$ und $Cc \pm Bb = R = O$. — Wirken die beiden entgegengerichteten Preßkräfte, die den Zahn angreifen, ungleich, — und das ist immer der Fall, wenn die Schnäbel des Zangenmaules „ungleich lang" sind und somit den Zahn nicht an zwei sich genau in einer zur Längsachse des Zahnes senkrecht stehenden Ebene gegenüber

liegenden Punkten angreifen —, so entsteht auch in diesem Falle eine aus dem Kräfteparallelogramm zu konstruierende Resultante R_1, die einen Mittelpunkt M_1 mit dem Moment r zu M bestimmt. Auch hier muß also, wenn die Forderung der Ruhiglegung der Zange an den Zahn erfüllt werden soll, $R_1 r$ mit R, Punkt M_1 mit M zusammenfallen, $R_1 r = R = O$ und $M_1 = M = O$ sein.

Es müssen ferner, da die beiden Kräftepaare, d. h. Zangenarme und Zangenschnäbel, starr miteinander verbunden sind, die resultierenden Kräfte beider Kräftepaare durch denselben Mittelpunkt M, durch den physikalischen Mittelpunkt des Schlosses der Zange gehen.

Wir haben nun gefunden:

$$Aa = A_1 a_1 \text{ und } Aa \pm A_1 a_1 = R = 0$$
$$Cc = Bb \text{ und } Cc \pm Bb = R = 0;$$

und da A mit C und A_1 mit B starr verbunden ist:

$$(Aa + Cc) = (A_1 a_1 + Bb)$$

und da die Kräfte $(Aa + Cc)$ und $(A_1 a_1 + Bb)$ auch entgegengerichtete Kräfte sind:

$$S = (Aa + Cc) - (A_1 a_1 + Bb) = R = 0 \text{ (Abb. 2).}$$

Es findet also keine Drehung um den Mittelpunkt M statt! — Dies ist sehr wichtig, festzustellen, da immer noch vielfach der Glaube vorherrscht, das Schloß der Zange bilde für die Luxationsbewegungen bei der Extraktion den Unterstützungspunkt, das „Hypomochlion" des Hebelpaares, das die Zange darstellt. — Die Resultante R aus den beiden, den Zahn angreifenden Kräften darf also „keinen Schub nach der Seite hin" auf den Zahn ausüben, weil hierdurch Abbrechen des Zahnes bewirkt werden würde. Die Forderung der Ruhiglegung der Zange an den Zahn wird also nur dann erfüllt, wenn R mit der senkrechten Mittellinie des Zahnes zusammenfällt.

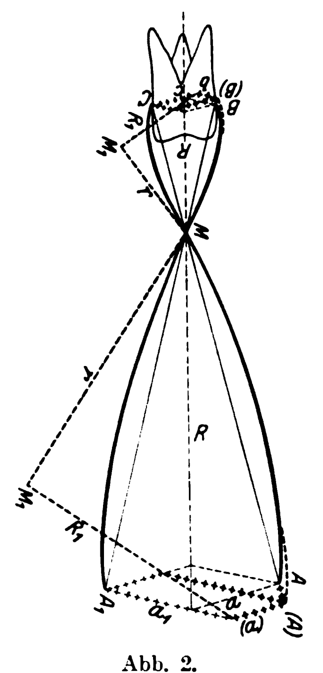


Abb. 2.

Für die Konstruktion der Zange ergibt sich also, daß die Zange auch gleich lange Schnäbel haben, der Drehpunkt der Zangenschnäbel mit den Schnabelenden stets ein gleichschenkliges Dreieck bilden muß.

Und so muß eine Zahnzange konstruiert sein, wenn sie den Anforderungen, die wir zur sicheren Extraktion des Zahnes an sie stellen müssen, genügen soll.

Die erste Anforderung, die wir an eine „richtig" konstruierte Zahnzange stellen, ist also die, daß die Drehachse stets in der Mittelebene zwischen den Angriffsflächen der beiden Schnäbel liegt, d. h., daß der Drehpunkt der Schnäbel stets mit den Enden ein gleichschenkliges Dreieck bildet, dann erfolgt auch der Angriff der beiden Schnäbel an zwei sich in einer zur Vertikalachse des Zahnes senkrecht stehenden Ebene genau gegen-

überliegenden Punkten und somit die Hebelwirkung stets rechtwinklig zur Längsachse des Zahnes.

Diese Konstruktion ist die Grundbedingung, damit die aus den beiden Kräften — Schnäbeln der Zange —resultierende Mittelkraft durch die vertikale **Mittelebene** hindurchgeht, bzw. mit der „vertikalen Mittellinie" des Zahnes zusammenfällt.

Als zweite Anforderung kommt nun noch hinzu, daß die Hebelwirkung der Zange den zu extrahierenden Zahn in seinem **Mittelpunkte**, dem Schnittpunkte der vertikalen und horizontalen **Mittellinie**, angreift, d. h. daß die in den Angriffspunkten der Kräfte — Enden der Schnäbel — auf die Richtung derselben errichteten Senkrechten (Momente) sich im Mittelpunkte des Zahnes schneiden. (Es ist ja gleichbedeutend, ob ich von einem angenommenen Mittelpunkte die Senkrechten auf die Kräfte fälle zur Bestimmung der Momente, oder ob ich in den Angriffspunkten der Kräfte die Senkrechten (Momente) errichte zur Bestimmung des Mittelpunktes.)

Die dritte Anforderung, die außerdem noch an eine „richtige" Konstruktion einer Zahnzange gestellt werden muß, ist die, daß sich die Enden der Zangenschnäbel dem Winkel — Krümmungsmerkmal — zwischen Krone und Wurzel, bzw. der ansteigenden Knochenlamelle der Alveole anpassen, d. h., daß „die Enden der Zangenschnäbel sich an den unteren Teil der Krone, Zahnhals und den oberen Rand der knöchernen Alveole fest und sicher anlegen, daß die Zange mit dem erfaßten Zahn quasi starr verbunden ist und somit einen einzigen zweiarmigen starren Hebel bildet. — Und dieser Winkel zwischen Zahnkrone und Wurzel bzw. der Alveole ist bei allen Zahngruppen im Ober- und Unterkiefer fast der gleiche.

Zahnzangen, die anders gebaut sind, die nicht gleichlange Schnäbel haben, stellen kein miteinander verbundenes gleichmäßig und entgegengesetzt als Hebel wirkendes Kräftepaar dar, sondern sind nichts anderes als die alten Überwurfzangen des Mittelalters, denen nur eine sehr unvollkommene Hebelwirkung zukommt.

Wo liegt nun der Mittelpunkt des Zahnes 1. bei Zähnen mit voller Krone (relativ ?, 2. bei Wurzeln ?

Zur Bestimmung des Mittelpunktes habe ich alle der Extraktion zum Opfer gefallenen Zähne aller Zahngruppen sowie auch alle möglichen Variationen der Formen derselben Zahngruppe experimentell vorgenommen, indem ich an jedem einzelnen Zahn an verschiedenen Stellen seiner Oberfläche nacheinander ein Frauenhaar mit etwas Wachs befestigte und dann den Zahn frei aufhängte. Mit Zeichenfeder und schwarzer Tusche trug ich dann die Verlängerung des Aufhängefadens auf den Zahn auf; der Schnittpunkt aller dieser Mittelebenen mußte mir die Mittelebene (vertikale und horizontale) ergeben, in der der Mittelpunkt als Schnittpunkt der horizontalen und vertikalen Mittellinie liegt. So konnte ich denn experimentell feststellen, daß

1. bei einwurzeligen Zähnen mit relativ voller Krone der Mittelpunkt im unteren Teil des Zahnhalses, bei mehrwurzeligen Zähnen in der Gegend der Bifurkation der Wurzeln liegt; freilich ist auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß einmal bei mehrwurzeligen Zähnen, die nur eine

kleine verkümmerte Krone und abnorm große Wurzeln haben, der Mittelpunkt in den Raum zwischen den Wurzeln verlegt wird.

Anders verhält es sich

2. bei den Wurzeln; hier haben wir physikalisch einen Kegel vor uns. dessen Mittelpunkt auf $^1/_4$ seiner Höhe, von der Grundfläche aus gerechnet. liegt.

Dies wird praktisch am besten dadurch bewiesen, daß wir jede Wurzel mit dem einfachen Hebel, dem Geisfuß, dem L'Écluse, Partschschen Drehmeißel, und wie die hebelartigen Extraktionsinstrumente sonst heißen mögen, werfen können, wenn wir sie in bzw. unter ihrem Mittelpunkte angreifen.

Wenn wir dies nun festgestellt haben und wissen, daß wir einen Körper von der Stelle, wo er sich in Ruhe befindet, durch Hebelkraft nur fortbewegen und entfernen können, wenn wir denselben in bzw. unter seinem Mittelpunkte angreifen, so folgt daraus mit logischer Notwendigkeit, daß wir auch den Zahn bzw. die Zahnwurzel, wenn wir sie durch Hebelkraft aus ihrem Gefüge mit dem Kiefer lösen und entfernen wollen, in bzw. unter ihrem Mittelpunkt angreifen müssen; demzufolge müssen auch die dazu verwendeten Hebel, id est, die Zahnzangen, bzw. Wurzelhebel, so konstruiert sein, daß sie den zu extrahierenden Zahn oder Wurzel in bzw. unter dem Mittelpunkte angreifen. Daraus ergibt sich als leitender Faktor für die Zahnextraktion, daß wir es nicht mit der Krone, sondern mit der Wurzel des Zahnes zu tun haben; nicht auf die Krone, sondern auf die Wurzel, weil in ihr der Mittelpunkt des Zahnes liegt, soll sich die Kraftwirkung der Zange als Hebel entfalten. Dies ist aber nur möglich, wenn die Zange auch der dritten Anforderung genügt, daß „sich die Enden der Zangenschnäbel dem Winkel — Krümmungsmerkmal — zwischen Krone und Wurzel, bzw. der ansteigenden Knochenlamelle der Alveole anpassen — und dieser Winkel ist ja bei allen Zahngruppen des Ober- und Unterkiefers fast der gleiche! — und sich an den unteren Teil der Krone, dem Zahnhalse und dem oberen Rande der knöchernen Alveole fest und sicher anlegen, denn dann greifen die Kräfte den Zahn, bzw. die Wurzel sicherlich in, bzw. unter dem Mittelpunkte an und die Extraktion muß sicher gewährleistet werden.

Ich habe nun versucht, zu zeigen, daß es nach feststehenden physikalischen Gesetzen wohl möglich ist, „Grundsätze“ für eine richtige Zangenkonstruktion festzulegen. Und wenn wir uns nun die „Legion“ von Zahnzangen, die wir leider haben, nach meinen obigen Ausführungen auf das Prinzip ihrer Konstruktion hin ansehen und prüfen, so werden wir sehr bald feststellen können, daß viele Konstruktionen so fehlerhaft sind, daß sie viel eher zum ‚Frakturieren als zum Extrahieren des Zahnes geeignet sind. Ich erinnere hier nur an die fehlerhafte Konstruktion unserer über die Kante gebogenen Unterkieferzahnzangen.

Wir haben nun gesehen, daß es wohl möglich ist, allgemein gültige Grundsätze für eine „richtige“ Zangenkonstruktion aufzustellen; warum sollte es denn nicht auch möglich sein, einen einzigen Normaltyp einer Zahnzange zu konstruieren, der den topographisch-anatomischen Verhältnissen zwischen Zahn und Kiefer Rechnung trägt und für alle Zahngruppen paßt, da ja doch der Winkel zwischen Zahnkrone und der ansteigenden Knochenlamelle der

Alveole bei allen Zahngruppen im Ober- und Unterkiefer fast der gleiche ist? Ich greife damit hinein in den Streit der Meinungen über die Möglichkeit der Konstruktion einer einzigen sog. „Universalzahnzange", der uns ja allen bekannt ist. Die eine Partei behauptet: „es ist möglich", und hat versucht, durch Konstruktion von „sogenannten" Universalzahnzangen (z. B. Cohen, Stephan, Engel, Nyblin, Rauhe, Zeuch u. a.) den Beweis für die Existenzberechtigung einer sogenannten Universalzahnzange zu erbringen, freilich bisher ohne praktischen Erfolg, denn allgemein eingeführt und anerkannt ist bislang keine der genannten Universalzahnzangen, weil allen diesen Zahnzangen Konstruktionsfehler zugrunde liegen, die dem von mir aufgestellten Prinzipe der Konstruktion zuwiderlaufen. Die andere Partei lehnt jede Möglichkeit der Konstruktion einer Universalzahnzange ab und erklärt den Gedanken, eine solche zu konstruieren, überhaupt für absurd ab, wie z. B. Scheff, indem er sagt: . . . „Demgemäß muß der Versuch, eine Universalzahnzange zu konstruieren und dieselbe für sämtliche Zähne sowohl des Ober- als auch des Unterkiefers zu verwenden, von vornherein als „unausführbar" bezeichnet werden, und der Gedanke, einen solchen Versuch zu unternehmen, kann nur auf dem Grunde mangelnder oder mangelhafter anatomischer Kenntnisse erwachsen!"

Ich habe nun versucht — trotz Scheff — nach den ausgeführten physikalischen Gesetzen und anatomischen Gesichtspunkten einen „Normaltyp" einer Zahnzange zu konstruieren und hoffe in der praktischen Demonstration den Beweis dafür erbringen zu können, daß sich tatsächlich alle Zähne und Wurzeln des Ober- und Unterkiefers vom Milchschneidezahn an bis zum 3. Molaren im Unterkiefer des Erwachsenen mit diesem Normaltyp einer Zahnzange sicher extrahieren lassen.

Die Zange gleicht auf den ersten Blick der Bajonettzange, wie sie für die Extraktion der Zähne des Oberkiefers uns allen bekannt ist, sie unterscheidet sich aber schon rein äußerlich in der Konstruktion von ihr dadurch, daß

1. die Schnäbel geschweift (doppelt gekrümmt, sind, während bei den bisher gebräuchlichen Bajonettzangen die Schnäbel mehr oder weniger geradlinig verlaufen oder doch nur einmal gekrümmt sind, daß

2. die Schnäbel selbst bei weiter Öffnung der Zange konvergieren, während die bisher gebräuchlichen Bajonettzangen mit ihren fast geradlinig verlaufenden oder nur einmal gekrümmten Schnäbeln wohl bei geschlossener Zange konvergieren, aber schon bei geringer Öffnung der Zange divergieren, daß

3. die Schnäbel nicht wie bei den bisher bekannten Bajonettzangen in eine geschlossene Spitze auslaufen, sondern sich an der Spitze (Schneide) ihrerseits wieder öffnen, daß

4. die bei der Extraktion der Zähne zur Wirkung kommenden Teile der Schnäbel vermöge ihrer Schweifung den Zahnhals fast ausschließlich allein begreifen, sich nur an den unteren Teil der Krone ein wenig anlegen und so der Krone Spielraum im Zangenmaul lassen, während fast alle bisher gebräuchlichen Zangen die Krone des Zahnes mehr oder weniger hart treffen.

Die Zange erfüllt ihre Aufgabe durch die eigenartige Konstruktion ihrer Schnäbel: Während wir doch gezwungen sind, die bisher gebräuchlichen Bajonettzangen mit geraden oder nur schwach gekrümmten Schnäbeln nach dem Ergreifen des Zahnes nochmals zu öffnen, um sie auf die im Winkel ansteigende Knochenlamelle der Alveole hinüberzuschieben zum Zwecke der „Ruhiglegung“ der Zange an den Zahn, vollzieht sich dieser Vorgang bei der geschweiften Konstruktion der Schnäbel vermöge der Öffnung vorn an der Schneide ganz von selbst, die Schnäbel gleiten beim Ergreifen des Zahnes ganz von selbst auf die Knochenlamellen der Alveole hinauf und lösen gleichzeitig das umgebende Zahnfleisch, ohne ihm tiefgehende Läsionen zuzufügen, leicht ab.

Zugleich mit diesem Hinüberschieben über den Alveolarrand legen sich die Schnäbel vermöge ihrer inneren Krümmung dem Zahnhalse zu

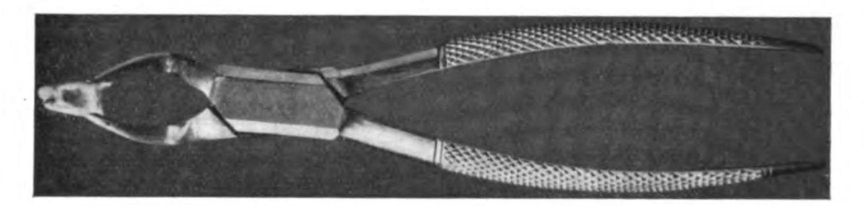


Abb. 3.

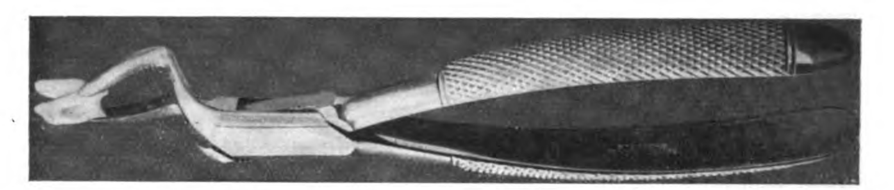


Abb. 4.

beiden Seiten an zwei sich in einer Ebene, welche zur Vertikalachse des Zahnes senkrecht steht, genau gegenüberliegenden Punkten fest und sicher dergestalt an, daß die Drehachse der Zange stets in der Mittelebene zwischen den beiden Angriffsflächen der beiden Schnäbel liegt, d. h., daß stets der Drehpunkt der Schnäbel (Mittelpunkt des Zangenschlosses) mit den beiden Enden desselben ein gleichschenkeliges Dreieck bildet; mithin muß die Hebelwirkung der Zange stets rechtwinklig zur Längsachse des Zahnes erfolgen. — Trotz der festen Anlage an den Zahnhals lassen die Schnäbel vermöge ihrer Schweifung der Krone, bzw. dem Kronenreste genügend Spielraum, so daß keine Kraft auf die Krone bei der Luxation ausgeübt wird, sondern diese unbedingt auf die Wurzel erfolgen muß. — Damit erfüllt die Zange auch die „zweite“ Anforderung, daß der Angriff der beiden Zangenschnäbel dergestalt erfolgen soll, daß die Kraftwirkung derselben durch den Mittelpunkt des Zahnes, selber geht bzw. unter denselben zu liegen kommen soll.

Die innere Krümmung der Schnäbel, d. h. derjenige Teil des Hebelarmes der Kraft, der bei der Extraktion zur Wirkung kommt, legt sich fest und sicher an den unteren Zahnhalsteil, d. h. an diejenige Ebene an, in welcher der Mittelpunkt, der Drehungspunkt des Zahnes liegt.

Infolge der geschweiften Gestaltung der Schnäbel und infolge ihrer vorderen Öffnung paßt sich die Zange dem Winkel zwischen Krone und Wurzel, bzw. dem oberen Rande der Alveole genau an — dem Krümmungsmerkmal —, genügt also auch der dritten Anforderung an eine richtig gebaute Zahnzange.

Durch die geschweifte Konstruktion der Zangenschnäbel wird also erreicht, daß der Zahn fest und sicher in der Zange ruht, quasi starr mit ihr verbunden und daher ein Abgleiten der Zange unmöglich ist; die wechselseitigen Luxationsbewegungen (Hebelbewegungen) müssen stets rechtwinklig zur Vertikalachse des Zahnes erfolgen und die sichere Extraktion des Zahnes wird gewährleistet.

Diese Bajonettzange, die ich Normalzahnzange nenne, eignet sich nun, da der anatomische Grundbau aller Zahngruppen, d. h. der für den Angriff der Zange und für die sichere Extraktion des Zahnes als wichtigster Faktor in Frage kommende Winkel zwischen Krone und Wurzel bzw. dem oberen Rande der Alveole (Krümmungsmerkmal) fast der gleiche ist, zur Entfernung aller Zähne im Bereiche des Ober- und Unterkiefers, mögen sie noch Kronen haben oder nur noch Reste davon, vom mittleren Schneidezahn des Kindes bis einschließlich zum Weisheitszahn im Unterkiefer des Erwachsenen und läßt infolge der Knickung des Stammes der Zangenschnäbel dem Operateur bei jeder Extraktion ein völlig freies Gesichtsfeld.

Für die Extraktion der Zähne des Unterkiefers eignet sie sich — und das mag zuerst sonderbar erscheinen — auch vermöge der Knickung des Stammes der Zangenschnäbel ebenfalls, eben weil die Knickung die Anwendung der Zange bis zum 3. Molaren des Unterkiefers selbst bei geringer Öffnungsfähigkeit des Mundes zuläßt; freilich ist die Technik der Extraktion eine andere als die bisher übliche, nämlich durch Rotation, welche auch, wenn auch in beschränktem Maße, bei den unteren Molaren möglich ist, um Exkursionsraum für die Wurzeln zu schaffen und Exluxation, dem Zuge der Wurzeln folgend, nach hinten. Die Handhabung der Zange ist dabei die denkbar einfachste: verkehrt in der Faust.

Über die Extraktionsmechanik, bzw. Exluxationsgesetze bei der Entfernung des Zahnes kann ich mich an dieser Stelle nicht weiter einlassen, da die Behandlung dieses Problems nicht mehr zu meinem Thema gehört.

Schlußbemerkung:

Wie wir alle wissen, ist es das unbestrittene Verdienst des englischen Zahnarztes John Tomes, zuerst (1841 die Zahnzangen nach der „anatomischen" Form des Zahnes konstruiert und somit die Zahnextraktion selbst auf eine wissenschaftliche Basis gestellt zu haben, so daß seine geniale Erfindung uns erst berechtigt, von einer wissenschaftlichen Zahnextraktion auf anatomischer Grundlage zu sprechen. Geist-Jacobi nennt deshalb John

Tomes „einen Mann, der nicht einem „Volke", sondern der „Welt" angehört. Freilich hatte schon fast zwei Jahrhunderte zuvor (1687) Nuck, Professor der Anatomie und Physiologie zu Leyden auf die Bedeutung der „anatomischen" Kenntnisse für die Extraktion der Zähne hingewiesen und für jede Gattung von Zähnen die Anwendung eigener Instrumente empfohlen. Während nun John Tomes das Hauptgewicht in der Konstruktion seiner Zahnzangen — und diese sind im Grundprinzip ihrer Konstruktion ja heute noch in Geltung, freilich mit vielen, vielen Modifikationen, so daß wir fürwahr eine Legion von Zahnzangen haben — auf die äußere anatomische Form der Zahnkrone und -wurzel legt, bin ich einen Schritt weiter gegangen und habe versucht, zu zeigen, daß unter Berücksichtigung der topographischen Anatomie von Zahn und Kiefer die Zahnzangen so konstruiert sein müssen, daß sich die Kraftwirkung der Zange als Hebel ausschließlich auf die **Zahnwurzel** entfaltet, die wir bei der Extraktion aus dem Gefüge des Kiefer**knochens** lösen sollen; ich habe ferner versucht, physikalisch zu beweisen, wann nur die Forderung erfüllt wird, daß Zahn und Zange **eins** sind, daß die Zange mit dem erfaßten Zahn einen einzigen zweiarmigen starren Hebel bilden muß; ich habe ferner versucht, nachzuweisen, daß, wenn überhaupt sich physikalische Gesetze für eine richtige Zangenkonstruktion festgelegt werden können, es auch einen „Normaltyp" einer Zahnzange und eine einheitliche wissenschaftliche Basis für die Zahnextraktion geben muß! —

Die Erfahrungswissenschaften, die wir betreiben, sind weit davon entfernt, abgeschlossen zu sein, und vorweg ist gewiß, daß immer neue Wissenszweige entstehen werden. So bin ich denn auch nicht anmaßend genug, behaupten zu wollen, daß meine Theorien die allein richtigen sind, ich halte es vielmehr mit dem Ausspruch des griechischen Philosophen Heraklit: „*Πάντα ῥεῖ*", aber auch mit dem Worte unseres Altmeisters Goethe: „In der Beschränkung zeigt sich erst der Meister."

Leitender Gedanke, Zweck und Ziel meiner Ausführungen war, Anregung zu geben zur Lösung der Frage: Wie gewährleisten wir die Extraktion des Zahnes am sichersten?

Kleine Mitteilungen.

Salvarsan wenig wirksam gegen Mundspirochätosen. Bei Versuchen der städtischen Krankenanstalten in Dortmund kam Schmitz zu dem Schlusse, daß bei der Gingivitis keine Beeinflussung des Krankheitsbildes durch Salvarsan festzustellen war. Bei der Stomatitis ulcerosa und mercurialis wurden nach der ersten Injektion Hebung des Wohlbefindens und Abnahme der Schmerzen angegeben. Dies war auf die roborierende Kraft des Arsens zurückzuführen. Nach der zweiten und dritten Injektion traten die gleichen Beschwerden wieder auf, wie sie vor der ersten Einspritzung bestanden hatten. Bei der Alveolarpyorrhöe konnte in einem Falle nur eine vorübergehende Besserung der Beschwerden festgestellt werden. Abnahme der Eiterung und Festwerden der gelockerten Zähne trat nicht ein. Bakteriologisch konnte nur eine geringe Abnahme an Spirochäten beobachtet werden. Köln. Diss.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

(Aus der Klinik für Zahn- und Mundkrankheiten der Universität Rostock. [Direktor Prof. Dr. med. et phil. H. Moral].)

Abbindezeiten des Gipses.

Von

Zahnarzt Dr. med. dent. Erwin Sterzel.

Mit 5 Abbildungen.

Es ist eine alte Erfahrung, daß man das Abbinden des Gipses, das nach Heusinger von Waldegg im Übergang des mit Wasser angemachten Gipses aus dem breiigen in den festen Zustand besteht, beeinflussen kann.

Bereits im Jahre 1778 setzte man dem Gips Leim zu, um ihm größere Härte zu geben. Mithin kannte man damals also schon die Fähigkeit des Leims, die Abbindung zu verzögern. Es ist deshalb verwunderlich, daß sich in der Literatur nur wenig Angaben über den Einfluß von chemischen Körpern auf die Hydratation des Kalziumsulfats finden, dies um so mehr, als die Literatur über Gips sehr umfangreich und die Verwendung des Gipses eine mannigfache ist.

Ohne Zweifel ist es angebracht, durch systematische Untersuchungen einmal festzustellen, welchen Körpern ein Einfluß auf die Erstarrungszeit zukommt, und wie die Wirkungsweise dieser Stoffe ist. Der Behandlung dieser Fragen sollen die folgenden Ausführungen dienen.

In der Zahnheilkunde und in der Industrie nutzt man die Kenntnis von der Beeinflußbarkeit des Erstarrungsprozesses des Gipses durch Salze und andere Stoffe in bedeutendem Maße aus, um seine Abbindung in positivem oder negativem Sinne zu beeinflussen. Während in der Industrie meistens die durch Brennen bei 500° gewonnene Modifikation, der Estrichgips, Verwendung findet, wird in der Zahnheilkunde lediglich das Halbhydrat, der Stuckgips, benutzt, dessen Brenntemperatur bei etwa 107° liegt. Er unterscheidet sich vom Estrichgips vornehmlich durch seine kürzere Erhärtungszeit und durch den Wassergehalt. Lediglich auf das Halbhydrat beziehen sich meine Untersuchungen — auch die Abbindung des Estrichgipses kann durch Katalysatoren beeinflußt werden —, und zwar wurde das von dem Lübtheener Gipswerk gewonnene Material verarbeitet. Neben diesen beiden Modifikationen, dem Stuck- und dem Estrichgips, besteht noch eine dritte, der sog. totgebrannte Gips, die zwar die Fähigkeit zur Hydratation besitzt, nicht aber die der Erhärtung. Sie wird bei Brenntemperaturen von 200—300° gewonnen. Die Reaktionslosigkeit dieser Form beruht nach Annahme P. Rohlands vielleicht auf einer Bildung von völlig geschlossenen komplexen Molekülen, die erst durch Erhitzen auf höhere Temperaturen (500°) wieder aufgeschlossen werden können.

Die dem Halbhydrat zukommende Eigenschaft der Hydratation und Erhärtung unterliegt nun Veränderungen, die einmal von der chemischen Zusammensetzung des Gipsgesteins abhängig sind, dann aber von dem Fabrikationsverfahren zur Herstellung des Gipsmehls, von verschiedenen Einflüssen, die unten erläutert werden sollen, und von der Art der Herstellung des Gipsbreies. Anderseits kann auch eine Beeinflussung durch zugesetzte chemische Körper erfolgen.

Es mag zuerst den Anschein erwecken, daß wegen der Abhängigkeit des Abbindungsprozesses von dieser Reihe von Umständen eine genaue Untersuchung wenig Zweck hat, da die in Frage kommenden Faktoren jedesmal einen ganz verschiedenen Wert besitzen. Schoenbeck hat aber ganz richtig darauf hingewiesen, daß bei Untersuchung verschiedener Produkte sich nur die Lage der Kurven verschiebt, daß diese unter sich aber die gleichen Beziehungen aufweisen. Es ist also immerhin möglich, feststehende Regeln aufzustellen, die für alle Gipssorten zutreffen.

Der Einfluß, den chemische Verunreinigungen des Gipsgesteins auf die Reaktionsfähigkeit ausüben, ist bedeutend, beruht doch auf ihnen hauptsächlich die sich in ziemlich großen Grenzen bewegende Abbindegeschwindigkeit des Gipses. Chemisch reinen Gips findet man in der Natur nicht. Für die Erzielung ausreichender Härte und der sonst erwünschten Eigenschaften ist es nicht erforderlich, die Verunreinigungen dürfen aber ein gewisses Maß nicht überschreiten. An solchen kommen vor allem das Anhydrit, Ton, Sand, Bitumen, viel Kochsalz, Eisenoxyd und ähnliche Stoffe in Frage.

In zweiter Linie ist die Herstellungsweise des Gipsmehles auf die Gestaltung der Abbindung und auch andere Eigenschaften des Gipses von Bedeutung. Es sind hier vor allem das Brennverfahren, die Brenndauer, die Brenntemperatur, die Mahlfeinheit zu nennen. Ein Gipsfabrikat von großer Mahlfeinheit wird schneller reagieren als ein Gips, dessen Korngröße bedeutend ist, da er dem Wasser eine viel größere Oberfläche bietet.

Abhängig ist die Reaktionsfähigkeit des Gipses ferner von seinem Aufbewahrungsort. Feuchtigkeit oder Trockenheit, Frost oder Hitze können die Abbindefähigkeit wesentlich verändern. Auch kommt dem Alter des Gipses eine Einwirkung auf den Hydratationsprozeß zu.

Neben diesen von Beimengungen, von der Art der Herstellung und Lagerung des Gipses abhängigen Faktoren kommen eine Reihe weiterer für die Gestaltung der Abbindung in Frage. Diese beziehen sich auf die Bereitung des Gipsbreies. Die Verhältnisse hierbei sind eingehend erforscht, es seien kurz die Ergebnisse der Untersuchungen der verschiedenen Autoren angeführt.

Wer aufmerksam beobachtet, kann jederzeit feststellen, daß man durch langes Anrühren des Gipses eine Beschleunigung der Abbindung erzielt. Bennstein hat den Grad der Beeinflußbarkeit der Erstarrung durch diese Maßnahme erforscht. Bei einer Anmachezeit von $^1/_4$ Minute war der von Bennstein benutzte Gips nach 25 Minuten abgebunden, während bei einer Anrührzeit von 4 Minuten die Erstarrung schon nach $9^3/_4$ Minuten vollendet war. Er erzielte also durch eine um $3^3/_4$ Minuten verlängerte Anrührzeit des Gipsbreies eine Verkürzung der Erstarrungszeit um $15^1/_4$ Minuten, gewiß ein ganz bedeutender Unterschied. Das lange Anmachen des Gipses ist aber insofern von

Nachteil, weil sich der Gips in diesem Falle in bedeutendem Maße ausdehnt.

Einen weiteren Einfluß übt die Temperatur auf die Abbindung aus. Port fand, daß die Hydratationszeit sich mit steigender Temperatur des Wassers verkürzte, wenn auch nicht wesentlich. Über 40° war eine Zunahme der Erstarrungsgeschwindigkeit nicht mehr wahrzunehmen. Port führte den bei diesen Versuchen anfänglich von ihm beobachteten Temperaturabfall auf Temperaturausgleich zurück, da er jedesmal nur die Temperatur des Wassers erhöhte. Schoenbeck, der die Versuche Ports wiederholte, brachte gleichzeitig auch die andere Reaktionskomponente, den Gips, auf die jeweilige Temperatur des Wassers, beobachtete aber trotzdem im Anfang einen Temperaturabfall, obwohl er jede Wärmeabgabe dadurch zu vermeiden suchte, daß er mit einem Thermostaten arbeitete. Er glaubte den Wärmeverlust durch Annahme von Lösungsvorgängen deuten zu können. Bei Kochsalzzusatz war ein Sinken der Temperatur nicht zu beobachten. Diese Erscheinung führte Schoenbeck auf die bei Kochsalz gleich einsetzende höhere Abbindungswärme zurück.

Die während des Erstarrungsvorganges auftretende Wärmeentwicklung kennzeichnet den Prozeß als einen exothermen Vorgang. Das Temperaturmaximum ist jedesmal abhängig von der Schnelligkeit der Abbindung in dem Sinne, daß der kürzeren Abbindezeit eine höhere Temperatur entspricht. Wenn bei einer ganz kurzen Erstarrungszeit eine verhältnismäßig höhere Temperatur beobachtet wird, so hat dies darin seinen Grund, daß in diesem Falle weniger Wärmeenergie durch Abgabe an die Umgebung der Beobachtung entgeht. Nach Port hängt die beim Abbindungsprozeß erreichte Temperatur auch vom Mischungsverhältnis zwischen Gips und Wasser ab. Die Temperatur ist um so höher, je größer das Mischungsverhältnis zwischen beiden Stoffen ist.

Man könnte der Ansicht sein, daß die Wassermenge für die Abbindungsgeschwindigkeit von Bedeutung ist. Die Arbeiten Ports und Bennsteins ergeben aber, daß die Wassermenge die Abbindezeit nicht verändert. Bennstein machte bei diesen Versuchen die Feststellung, daß aber die Härte des erstarrten Gipses von der Wassermenge abhängig ist; sie erfuhr mit Zunahme der Wassermenge eine Abnahme. Port fand, daß auch bei Wasserüberschuß keine Einwirkung auf die Erstarrungsgeschwindigkeit zu bemerken ist. Bei Kochsalzzusatz erhöhte sich die Wasseraufnahmefähigkeit des Gipses in erheblichem Maße.

Von besonderer Bedeutung sowohl für die Wissenschaft wie für die Praxis ist die Beeinflussung des Abbindevorganges des Gipses durch Zusätze. Es sind vornehmlich die Salze und Kolloide, denen man die Fähigkeit zuschreibt, als positive oder negative Katalysatoren auf die Erstarrung des Gipses zu wirken. Neben den Stoffen, die diesen beiden Gruppen angehören, kommt noch einer Reihe weiterer Körper eine die Abbindung des Gipses verändernde Wirkungsweise zu.

Außer der schon erwähnten Eigenschaft des Leims, auf die Abbindung des Gipses verzögernd einzuwirken, wird die eines zweiten Körpers, des Borax, der ebenfalls ein starker negativer Katalysator ist, seit vielen Jahren ausgenutzt. Casentini empfahl ihn im Jahre 1859 in „Dinglers Polytechnischem Journal" zur Verzögerung der Abbindung und als Härtungsmittel. Er benutzte gesättigte

Boraxlösung, die er je nach Bedarf mit Wasser verdünnte. Zehn Jahre später berichtet Puscher in derselben Zeitschrift von seinen Erfolgen mit Eibischwurzeln. Er hatte es als sehr lästig empfunden, daß er bei kleinen Mengen von Gips kaum vor der Erhärtung einige Minuten Zeit hatte, um den Teig zum Formen zu verwenden, bei größeren Mengen Gips, bei welchen das Anfertigen des Teiges längere Zeit in Anspruch nahm, der Teig zuweilen schon während des Anmachens erhärtete. Puscher setzte 2—4%, wenn er eine größere Verzögerung herbeiführen wollte, 8% pulverisierte Eibischwurzeln dem Gips zu, den er mit 40% Wasser anrührte. Die hemmende Wirkung schrieb Puscher dem Pektingehalt der Wurzeln zu. Der Gips bekam durch den Zusatz eine Reihe neuer Eigenschaften, er ließ sich nach dem Trocknen feilen, schneiden, drehen und bohren. Wichtiger war die Beobachtung, die Schott im Jahre 1870 mitteilt. Er hatte schon erkannt, daß besonders den Salzen eine beschleunigende Wirkung auf die Abbindung des Gipses zukommt.

Höfer erwähnt bei der Besprechung eines Härteverfahrens, daß Kieselsäure imstande ist, die Abbindung zu verzögern. Das Härteverfahren besteht darin, daß man dem Gips freie Kieselsäure oder solche Metallsalze zusetzt, die mit Barytlösung, in die der zu härtende Gips nach dem Erstarren getaucht wird, derart reagieren, daß sich neben einem unlöslichen Bariumsalz unlösliche Metalloxyde und Hydroxyde abscheiden; die freie Kieselsäure wird in staubförmigem Zustande dem Gips vor dem Formen beigemengt. Als für den Zusatz geeignete Salze nennt Höfer die Sulfate von Zink, Cadmium, Magnesium, Kupfer, Eisen, Aluminium, Chrom, Kobalt. Wenn der Autor auch nicht erwähnt hat, ob er bei Zusatz dieser Sulfate eine Beeinflussung der Abbindung bemerkt hat, so ist es wenigstens für einen Teil der Sulfate anzunehmen, da sie die Abbindung bedeutend beschleunigen. Ein Mittel zur Verzögerung der Erstarrung ist auch der Alkohol. Frühling gebraucht ihn als Zusatz in Mengen von 2—25%. Eine nachteilige Wirkung des sich verflüchtigenden Alkohols auf die Gipsmasse konnte der Autor nicht feststellen. Bei zu großem Zusatz von Alkohol fand eine Erstarrung des Gipses überhaupt nicht mehr statt. Pedrotti nennt als Stoffe, die die Abbindung hemmen, neben schon genannten Milch, Molkenwasser, Käsestoff, Schlempe. Den letzteren Stoff empfiehlt er besonders bei der Herstellung von Gipsformen. Es ist nicht nur die bei der Entzuckerung von Melasse mittels Strontians als Abfallprodukt gewonnene Schlempe geeignet, sondern auch die bei der Spiritusbrennerei verbleibenden Rückstände, Kartoffelschlempe genannt. Weiter schlägt Pedrotti vor, dem Gips Kalisalze zuzusetzen, insbesondere Kaliumsulfat. Die Kalisalze sollen die Abbindung dadurch beschleunigen, daß sie mit dem Gips zu Doppelsalzen zusammentreten. Sogar Rohstoffe, die Kalisalze enthalten, wie Holzasche, sollen schon die Erstarrung beschleunigen. An Stelle des Kaliumsulfats können auch Ätzkali und Pottasche treten.

Zur Beschleunigung der Gipsabbindung wird in der Zeitschrift „Farbe und Lack" Glaubersalz empfohlen. Einige Verfahren, die Abbindung zu verzögern, sind durch Patente geschützt. Es seien genannt D.R.P. 198 100 und D.R.P. 113 871. Durch das erste Patent ist ein Verfahren geschützt, mit dem durch Zusatz von 0,1—1% alkalischer Phosphate eine Verlangsamung der Erstarrung erzielt wird. Der in der zweiten Patentschrift vorgeschlagene

Weg ist von weniger Interesse, da neben Zusatz von Borax, dessen verzögernde Wirkung schon erwähnt wurde, ein Zusatz von Magnesia verlangt wird.

Eine ganze Reihe von positiven und negativen Katalysatoren gibt Sedlacek an. Soweit sie bisher noch nicht erwähnt sind, sollen sie angeführt werden. Beschleunigend wirken Alaun, Kochsalz, verzögernd Tannin, Dextrin, Zucker.

Auch mit Seifenlösung ist, wie Cramer festgestellt hat, eine Verzögerung der Abbindung zu erreichen. Ein von den Maurern gern angewandter Weg, das schnelle Hartwerden des Gipses zu verhindern, besteht darin, daß sie dem Gips Bierreste zusetzen. Zum Schluß komme ich nun auf die Mittel zu sprechen, deren Wirksamkeit auf den Erstarrungsprozeß Rohland kennt. Er zählt eine große Reihe von Katalysatoren auf, die in der Hauptsache positiv sind. Es sind dies Na_2SO_4, K_2SO_4, $Al_2(SO_4)_3$, $MgSO_4$, $NaNO_3$, KNO_3, NH_4Cl, $MgCl_2$, $NaCl$, $AlCl_3$, $LiCl$, $K_2Cr_2O_7$. Von verzögernden Mitteln nennt Rohland nur den Borax und das Eisenchlorid. Einige dieser Stoffe wurden schon im Verlauf der bisherigen Ausführungen genannt. Rohlands großes Verdienst ist es, daß er sich mit der Wirkung der Salze auf die Abbindung eingehend beschäftigt hat. Ihm ist es auch in der Hauptsache zu verdanken, daß wir über die komplizierten Vorgänge, die sich bei der Erstarrung vollziehen, wenigstens in großen Umrissen aufgeklärt sind.

Rohland untersuchte näher die Wirkungsweise des $NaCl$, K_2SO_4, $K_2Cr_2O_7$, $AlCl_3$ und $FeCl_3$, außerdem die zweier verzögernder Körper, deren Namen er verschweigt. Die größte Beschleunigung überhaupt fand er bei K_2SO_4-Zusatz; $AlCl_3$ war nur in größeren Konzentrationen wirksam, $NaCl$ und $K_2Cr_2O_7$ riefen ungefähr die gleiche Beschleunigung hervor. Bei Kochsalz beobachtete Rohland von einer Konzentration von 6% ab in der Lösung eine Umkehrung der Abbindegeschwindigkeit. Dieser Umschwung kam auch im Temperaturabfall zum Ausdruck. Bei einem Kochsalzgehalt von 16,5% konnte sich in der Lösung nur dieselbe Menge Gips lösen wie in reinem Wasser; darüber hinaus war Kochsalzlösung ein schlechteres Lösungsmittel als Wasser.

Aus den Ergebnissen zog Rohland eine Reihe von wichtigen Folgerungen. Die Ursache des Erhärtens eines sich hydratisierenden Stoffes überhaupt sieht der Autor im Betrage seiner Lösungstension dem Wasser und elektrolytischen Salzlösungen gegenüber und in der Bildung einer verdünnten festen Lösung. Er hält es nicht für eine feststehende Eigenschaft jedes Salzes, daß es die Hydratationsgeschwindigkeit in einer ganz bestimmten Richtung beeinflußt, da nach seinen Beobachtungen ein- und dasselbe Salz bald als positiver, bald als negativer Katalysator wirkt, je nach dem hydratisierenden Stoff, dem es zugesetzt wird. Hieraus konnte Rohland leicht die Folgerung ziehen, daß die Zusätze mit dem Körper, dessen Reaktionsgeschwindigkeit sie beeinflussen, stoffliche Veränderungen eingehen. Kleine und mittlere Zusätze hatten einen verhältnismäßig stärkeren Einfluß als große Zusätze. War die Reaktionsgeschwindigkeit des benutzten Gipses an und für sich schon groß, so erzielte der zugesetzte Stoff eine um so größere Wirkung. Bei der Verwendung von negativen Katalysatoren zeigte es sich, daß der Zeitraum zwischen Beginn und Ende der Erstarrungszeit sich mit zunehmender Verzögerungstendenz des Katalysators vergrößerte.

Eine weitere Frage, die Rohland geklärt hat, bezieht sich auf den Zusammenhang von Löslichkeit des Gipses in Salzlösungen und Abbindungszeit. Er baute auf die Untersuchungen von Cameron und Seidel auf. Diese beiden Forscher hatten festgestellt, daß die Lösungstension des Gipses in elektrolytischen Salzlösungen größer oder kleiner sein kann als in reinem Wasser. Nach Le Chatelier erhöhen nun gerade die Salze die Abbindungsgeschwindigkeit, die eine erhöhte Löslichkeit des Gipses hervorrufen. Daraus folgerte Rohland, daß ein für allemal solche Stoffe, die die Löslichkeit des Gipses erhöhen, die Hydratationsgeschwindigkeit beschleunigen. Analog wird durch Stoffe, die die Lösungstension des Gipses in Wasser verringern, eine Verzögerung der Erstarrung bedingt sein. Daß der Hydratation eine Lösung des Gipses vorausgehen muß, erscheint fast selbstverständlich.

Eine Umkehrung in der Wirkungsrichtung eines Katalysators in bezug auf den Abbindeprozeß, wie Rohland sie beim Kochsalz gefunden hatte, nimmt er auch für alle übrigen Salze an. Er kommt zu dieser Ansicht auf Grund rein theoretischer Erwägungen van't Hoffs, die dieser im Anschluß an Untersuchungen über den Dampfdruck des Gipses und seine Beziehungen zu denen von reinem Wasser und gesättigter NaCl-Lösung anstellte. Die Umkehrung soll bei einem ganz bestimmten Werte der Konzentration, die für jeden einzelnen Körper verschieden ist, eintreten. Anderseits nimmt Rohland an, daß hierbei gleichzeitig chemische Prozesse im Spiele sind. Die Wirkungen, die Rohland bei Benutzung von gleichzeitig 2 oder 3 Katalysatoren feststellte, waren folgende. Positive Katalysatoren addierten sich in ihrer Wirkungsweise, der Einfluß geht aber im allgemeinen noch über die einfache Summierung hinaus. Das Entgegengesetzte zeigte sich entsprechend für die die Erstarrung verzögernden Körper. Katalysatoren mit entgegengesetzten Vorzeichen schwächten sich ab, ein positiver Katalysator schränkte die Wirkung eines negativen bedeutend ein.

Auf zahnärztlichem Gebiet haben sich besonders Port und Schoenbeck mit der Beeinflussung des Abbindeprozesses durch Salze beschäftigt. Port machte dieselbe Beobachtung bezüglich der Wirkungsweise des Kochsalzes wie Rohland. Bei Vergleichen zwischen Kochsalz- und Kaliumsulfateinfluß stellte er fest, daß ein Gehalt der Lösung an 6% K_2SO_4 die Abbindezeit so stark verkürzte, daß eine Messung nicht mehr möglich war. Schoenbecks Versuche gingen darauf hinaus, den Umkehrpunkt der Gipsabbindung bei NaCl-Zusatz bei verschiedenen Gipsfabrikaten festzustellen. Er fand, daß der Umkehrpunkt zwischen 2—3% NaCl-Gehalt der Lösung schwankte.

Nunmehr sollen im folgenden die Versuchsbedingungen und im Anschluß daran meine Beobachtungen mitgeteilt werden. Auf den Einfluß der Temperatur auf die Abbindung wurde schon aufmerksam gemacht. Es war deshalb angebracht, möglichst bei gleicher Umgebungstemperatur zu arbeiten. Sie ist in den Tabellen als Außentemperatur bezeichnet. Da die Versuche sich über längere Zeit erstreckten, waren Schwankungen innerhalb von 7 Wärmegraden nicht zu vermeiden. 15° war die niedrigste, 22° die höchste Temperatur, die die Umgebung während der Arbeitszeit aufwies. Vorversuche dienten dazu, das günstigste Mischungsverhältnis zwischen Wasser und Gips und die Abbindungszeit des gebrauchten Gipses ohne jeglichen Zusatz festzu-

stellen. Eine Mischung von 100 g Gips und 50 g Wasser, also im Verhältnis von 2 : 1, schien die günstigste zu sein, da dies Mischungsverhältnis einen Brei ergab, wie wir ihn bei unseren technischen Arbeiten brauchen. Nur in ganz vereinzelten Fällen wurde von diesem Verfahren abgewichen. Vorteilhaft war dies Mischungsverhältnis auch insofern, als wegen der einfachen Zahlenverhältnisse mit Leichtigkeit der Prozentgehalt des Gipses oder Wassers an Zusatz ausgerechnet werden konnte. Der ohne Zusatz angemachte Gips war im Durchschnitt nach $13^1/_2$ Minuten erstarrt. Unter Abbindezeit ist die Zeit zu verstehen vom Beginn des Mischens bis zur Erstarrung des Gipsbreies. Die Anrührzeit dauerte hier wie bei allen Versuchen $^1/_4$ Minute. Die Temperatur des Wassers betrug jedesmal 20° C.

Eine wichtige Aufgabe war es nun, ein Verfahren zu finden, das sich eignete, die erfolgte Abbindung anzuzeigen. Es sind zwar eine ganze Reihe von Apparaten konstruiert worden, um den Erstarrungspunkt festzustellen, es seien genannt die Vicatsche Nadel, die wohl am meisten bei ähnlichen Versuchen Verwendung findet, die Apparate von A. Martens, Amsler, Leffin, R. G. Nikol und Gary. Ferner hat F. Mc. Kenna einen chronographischen Apparat zur Aufzeichnung der Abbindung konstruiert. Kenna scheint sich von seiner Konstruktion selbst nicht viel zu versprechen, denn er meint, daß ein erfahrener Arbeiter mit dem Daumennagel genügend genau feststellen kann, wie weit der Abbindungsprozeß vorgeschritten ist. Auf diese Weise können nur sehr rohe Messungen vorgenommen werden. Da alle diese Apparate mir nicht zur Verfügung standen, ließ ich mir vom Klempner einen einfachen Apparat herstellen, der kurz beschrieben sei. Drei rechteckige Stücke Weißblech von 0,5 mm Dicke und $3 \times 1^1/_2$ cm Fläche wurden so aneinandergelötet, daß je eine der drei $1^1/_2$ cm langen Kanten der drei Stücke mit je einer der beiden anderen unter einem Winkel von 120° zusammenstießen. Das so erhaltene Gestell hatte in gewisser Hinsicht Ähnlichkeit mit einer Schiffsschraube. Auf die drei 3 cm langen Kanten der einen Seite wurde eine Platte von $1^1/_2$ cm Durchmesser gelötet, sie sollte zur Aufnahme eines Gewichtes dienen. Die Schwere des Gewichts wurde nach vielen Versuchen auf $2^1/_2$ kg bemessen. War anzunehmen, daß der Abbindungsvorgang kurz vor seinem Ende stand, so wurde der Apparat auf den auf einer Glasplatte ausgegossenen Gips gesetzt, mit einem Gewicht beschwert und so lange verschoben, bis er nur noch einen ganz unbedeutenden Eindruck hinterließ. Dieser Zeitpunkt wurde dann festgestellt. Weiter legte ich Wert darauf, die Abbindungstemperatur zu messen und den Zeitpunkt, nach dem sie erreicht war. Das verursachte keine weitere Mühe, da es nur notwendig war, bei jedem Versuch ein Thermometer in den Gipsbrei einzubetten. War es eingefettet, so ließ es sich nach Beendigung des Versuches leicht wieder entfernen.

Ich bin mir wohl bewußt, durch das von mir benutzte Verfahren nicht den tatsächlichen Abbindungspunkt gemessen zu haben; auch mit den anderen Vorrichtungen wäre es nicht möglich gewesen. Für die hier in Betracht kommenden Untersuchungen handelt es sich auch nur darum, vergleichbare Resultate zu erhalten. Wird also jedesmal ein geeigneter Zeitpunkt, d. h. natürlich ein solcher, der vermutlich in nächster Nähe des Abbindepunktes liegt, aus der Abbindezeit herausgegriffen und als Merkpunkt benutzt, den man bei jedem

neuen Versuch leicht wieder finden kann, so sind gute Resultate trotzdem zu erhalten. So konnte Schoenbeck zur Feststellung des Umkehrpunktes bei Kochsalzzusatz ohne Bedenken das Glanzloswerden des Gipses als Kennzeichen wählen, wenn zu diesem Zeitpunkte die Abbindung auch noch lange nicht vollendet ist. Später benutzte Schoenbeck die höchste Temperatur, die beim Abbinden erreicht wurde, zu den Messungen. Diese Methode möchte ich nach meinen Beobachtungen weniger empfehlen, wenn schon Schoenbeck mit seiner Versuchsanordnung auch eine Fehlerquelle, nämlich den Temperaturverlust, dadurch beseitigt, daß er einen Thermostaten zu seinen Versuchen benutzte. Ich gebrauchte die Thermometermethode immerhin zur Kontrolle. Bei der großen Zahl der geprüften Substanzen war es angebracht, sie in einer Reihe von Gruppen unterzubringen. Die von Schoenbeck angegebene Scheidung der wirksamen Körper in Salze und Kolloide reichte nicht aus, da auch eine Untersuchung vieler anderer Stoffe wertvoll erschien. Es wurde eine Dreiteilung vollzogen dergestalt, daß einmal die Gruppe der Kolloide bestehen blieb, die der Salze zur Gruppe der Elektrolyte erweitert wurde, während anderseits alle übrigen Körper zur dritten Gruppe gerechnet wurden.

Die Prüfung des Einflusses der einzelnen Stoffe fand so statt, daß jeder Körper in verschiedenen Gewichtsmengen — im allgemeinen kamen $^1/_2$, 1, 2, 3, 5 g auf 100 g Gips — dem Wasser zugesetzt wurde. Der Lösung wurde dann der Gips zugegeben und ein Brei hergestellt, der auf eine Glasplatte ausgegossen wurde. Die Tabellen am Schluß dieser Ausführungen geben genaue Auskunft über das Verhalten jedes einzelnen Körpers in allen verwendeten Konzentrationen.

Ich schreite nun zur Betrachtung der Wirkung der Salze auf die Gipsabbindung. Von den Salzen anorganischer Säuren wurden neben den Sulfaten, Chloriden, Nitraten, Karbonaten, die wegen ihrer Wichtigkeit besondere Beachtung fanden, auch Salze anderer Säuren erprobt. Die Verwendung von Salzen organischer Säuren beschränkte sich im wesentlichen auf Azetate, neben denen nur zwei Oxalate, ein weinsaures und einige Doppelsalze, verwendet wurden. Die genannten Säuren waren verbunden mit den Metallionen Na, K, Ca, Ba, Mg, Zu, Cu, Ag, Al, Fe und dem Radikal NH_4.

Am meisten von allen Salzen beschleunigt ohne Frage das Ammoniumsulfat die Abbindung. Bei einem Gehalt des Gipses von 0,5 g dieses Stoffes betrug die Erstarrungszeit 5 Minuten, bei einem Gehalt von 2 g nur $1^3/_4$ Minuten, bei weiterer Steigerung der Zugabe erfolgte die Abbindung so rasch, daß eine Messung nicht mehr möglich war, denn der Gipsbrei begann schon am Ende der Anrührzeit, also nach $^1/_4$ Minute, zu erstarren. Diese Feststellung ist insofern von Wichtigkeit, als Rohland das Kaliumsulfat für den stärksten positiven Katalysator gehalten hatte.

Nur wenig unterscheiden sich vom Ammoniumsulfat das Kaliumsulfat und das saure Natriumsulfat. 0,5 g Kaliumsulfat auf 100 g Gips verkürzten das Hartwerden bis auf $5^1/_4$ Minuten, erst ein Zusatz von 5 g beschleunigte die Hydratation so stark, daß auch hier eine Messung nicht mehr erfolgen konnte. Saures Natriumsulfat hatte bei dem kleinsten Prozentgehalt nur wenig geringeren Erfolg als Kaliumsulfat, bei einem Prozentgehalt von 3 g ist die Abbindezeit mit $2^3/_4$ Minuten Dauer um $^1/_4$ Minute kürzer als beim Kalium-

sulfat in derselben Konzentration. Bei weiterer Steigerung der Zusatzmenge nahm aber die Abbindezeit wieder zu.

Natriumsulfat zeigt trotz der nahen Verwandtschaft mit Kaliumsulfat eine ziemliche Abweichung von diesem Körper. Es verändert die Reaktionsgeschwindigkeit in viel geringerem Maße. Bei $^1/_2$ % Zusatz war die Erhärtung nach $10^1/_4$ Minuten erreicht, bei 5 g Zusatz nach $3^1/_2$ Minuten. Da die Wirksamkeit beim Natriumsulfat geringer ist als beim sauren Natriumsulfat, so ist sicher der saure Charakter des zweitgenannten Salzes der Grund für den schnelleren Ablauf der Hydratation, wenn man diesen Körper dem Gips beimengt.

Eine beträchtliche Verkürzung der Abbindezeit wurde auch mit Kaliumchromat und Chlorkalium erreicht. Die genaue Feststellung des Endes der Hydratationszeit war bei diesen beiden Körpern innerhalb der angewandten Konzentrationen gut möglich. Während die mit Kaliumchromat erreichte Verkürzung in kleinen Konzentrationen größer war als beim Chlorkalium, war die Wirkung bei einem Prozentgehalt des Gipses von 5 % K_2CrO_4 bzw. KCl umgekehrt. Gips mit Chlorkaliumlösung angemacht erhärtete nach $3^3/_4$ Minuten, mit Kaliumchromat als Katalysator nach 4 Minuten. Beide Körper kehren ihre Wirkungsrichtung um und zwar schon bei einer so geringen Konzentration, daß bei 5 % Zusatz diese Umkehrung schon erfolgt ist.

Das nächste weniger wirksame Salz war Kalibichromat, das bis zu einer Konzentration von 3 % die Reaktionsgeschwindigkeit immer um etwa 1 Minute mehr beschleunigte als Chlornatrium. Weiter hinaus hört dieser Parallelismus auf, da in höheren Konzentrationen die Wirkungsrichtung bei Kochsalz sich umdreht. Die Erhärtungszeit bei dieser Konzentration betrug für Kochsalz 4 Minuten, für Kalibichromat 3 Minuten.

Auf derselben Stufe stehen ungefähr das gelbe Blutlaugensalz $K_4Fe(CN)_6$, das rote Blutlaugensalz $K_3Fe(CN)_6$, chlorsaures Kali. In kleineren Konzentrationen ist die Wirkung fast die gleiche wie bei den vorgenannten Salzen; in Konzentrationen von 5 % kommt ihnen aber eine etwas größere Beschleunigung zu. Die Abbindezeit betrug für $K_3Fe(CN)_6$ $2^1/_2$ Minuten, für $K_4Fe(CN)_6$ $3^3/_4$ Minuten und für chlorsaures Kali $3^1/_2$ Minuten.

Eigenartig ist das Verhalten des Silbernitrats. Ein $^1/_2$ %iger Zusatz verkürzte die Abbindezeit auf nur $4^3/_4$ Minuten, bei höheren Konzentrationen war die Wirkung sehr wenig intensiver, bei 5 g Zusatz war Umkehrung eingetreten. Die Hydratationszeit betrug bei 5 % Zusatz 7 Minuten, also mehr als bei der kleinsten Konzentration.

Weiter folgen in der Reihe der positiven Katalysatoren nach ihrem Werte geordnet Chlorammonium, Natriumnitrat, Kaliumnitrat. Allen drei Körpern ist gemeinsam, daß sie in hohen Konzentrationen wieder eine Verlängerung der Erstarrungszeit bewirken. Diese drei Stoffe verkürzen die Erstarrungszeit etwas mehr als Kochsalz.

Kalipermanganat ist in 10 %iger Lösung ein ebenso starker Katalysator wie Kochsalz, bleibt aber in geringeren Konzentrationen hinter Kochsalz zurück. Etwas stärker ist die Wirkung von Bromkali und Natriumthiosulfat. Der letztere Körper ändert wie Kochsalz in höheren Konzentrationen sein Vorzeichen. Bromkali verringerte in einer Konzentration von $^1/_2$ % in bezug

auf den Gips die Abbindezeit um $5^1/_4$ Minuten, Natriumthiosulfat um 4 Minuten. Während beim Bromkali ein Zusatz von 5 g zum Gips die Abbindezeit auf $3^3/_4$ Minuten herabsetzte, hatte bei derselben Menge Natriumthiosulfat die Abbindezeit einen höheren Wert, nämlich $5^1/_2$ Minuten.

Es folgen mit einer Hydratationszeit von $9^1/_4$ Minuten bei $^1/_2$% Konzentration auf den Gips Kupfersulfat und Ammoniumnitrat, Natriumsulfat mit $10^1/_4$ Minuten, gewöhnlicher Alaun mit 11 Minuten. Bei einer Konzentration von 5% wiesen diese Stoffe eine Erstarrungszeit von 5 Minuten, bzw. $3^1/_4$ Minuten, $3^1/_2$ Minuten und $4^1/_2$ Minuten auf. Sehr große Ähnlichkeit mit der Wirkung des Natriumsulfats zeigte das Kleesalz. Nur in mittleren Konzentrationen ist die Beschleunigung, die durch Kleesalz dem Abbindungsprozeß mitgeteilt wird, weniger stark. Chrom- und Eisenalaun zeigen in höheren Konzentrationen Abweichungen vom gewöhnlichen Alaun, ihre Reaktionsfähigkeit läßt hier gegenüber dem Kalialaun nach.

Die nun noch übrig bleibenden positiven Katalysatoren weisen auch in höheren Konzentrationen ein bedeutendes Zurückbleiben hinter den oben genannten Salzen auf. Am wirksamsten sind noch Natriumsulfit, das Chlorid und das Sulfat des Zinks. Ersteres bewirkt in 1%iger Lösung eine Verkürzung der Hydratationszeit um $^1/_2$ Minute, bei 8%iger Lösung beträgt die Erstarrungszeit $8^1/_4$ Minuten. Für Zinkchlorid gilt in einer Konzentration von $^1/_2$% $12^1/_2$ Minuten, für 5% Zusatz $8^3/_4$ Minuten. Das Zinksulfat zeigte sich in 1%iger Lösung ganz indifferent, in 10%iger Lösung ist es wirksamer als das Chlorid. Die Abbindungszeit betrug hier $6^3/_4$ Minuten.

Aluminiumchlorid weist noch in allen untersuchten Konzentrationen einen wenn auch zuerst nur unbedeutenden Einfluß auf, der bei 5% Zusatz in das Gegenteil umzuschlagen scheint. Eisensulfat, Magnesiumsulfat und Magnesiumchlorid dagegen sind überhaupt nur wirksam, wenn sie dem Gips in größerer Menge zugesetzt sind. Magnesiumsulfat ist noch reaktionsfähiger als Eisensulfat, Magnesiumchlorid ist fast ganz unwirksam.

Das Verhalten gegenüber der Hydratation ist bei den negativen Katalysatoren aus dem Grunde besonders bemerkenswert, weil sie zum Teil die Abbindung ganz außerordentlich in die Länge ziehen. Am wenigsten wurde die Abbindung durch Eisenoxalat verzögert, was der geringen Löslichkeit dieses Stoffes zuzuschreiben ist. Immerhin konnte der Erstarrungspunkt bis auf 20 Minuten hinausgeschoben werden.

Magnesiumkarbonat erwies sich in kleinen Konzentrationen ($^1/_2$%) leicht hemmend, die Abbindungszeit betrug 18 Minuten, bei 3% Zusatz ließ sich der Gipsbrei nur noch schwer herstellen, da der Wasserbedarf des Gipses durch diesen Zusatz so erhöht wurde, daß die gebrauchte Wassermenge kaum noch ausreichte, um einen homogenen Brei herzustellen. Die Abbindezeit betrug $21^1/_2$ Minuten. Weiterhin war das Anmachen des Gipsbreies ganz unmöglich. Dasselbe Verhalten zeigten auch andere Körper. Es wird jedesmal an der betreffenden Stelle darauf hingewiesen werden.

Natriumkarbonat wirkte, in kleinen Mengen dem Gips zugesetzt, nur unbedeutend verzögernd, ein Zusatz von 4% Natriumkarbonat ließ den Gips erst ungefähr nach $23^1/_4$ Minuten erstarren.

Nächst Natriumkarbonat hielt Ammoniumkarbonat die Abbindung am wenigsten auf. Die Messungen wurden hier sehr erschwert, besonders in höheren Konzentrationen, weil infolge Zersetzung Kohlendioxyd und Ammoniak entwichen. Dadurch nahm die Oberfläche des Gipses ein blätteriges Aussehen an. Der Bruch zeigte große Porosität. Die Resultate bei diesem Körper können deshalb keinen Anspruch auf Genauigkeit erheben. Bei 4% Beigabe von Ammoniumkarbonat trat eine Verlängerung der normalen Abbindezeit um $12^1/_2$ Minuten ein.

Wasserfreies Natriumsilikat dehnte die Erstarrungszeit auf $37^3/_4$ Minuten bei 2 g Zusatz aus, bei $^1/_2$ g Zusatz betrug sie nur $17^1/_2$ Minuten.

Mit den nun zu besprechenden Katalysatoren kann man die Erstarrung schon beträchtlich mehr beeinflussen. Bei Kaliumkarbonat und bei den anderen noch untersuchten Salzen, wenn auch in geringerem Maße, war zwar bei kleinen Beigaben die Verzögerung nicht wesentlich, große Zusätze bewirkten Abbindung erst nach Stunden. Die die Abbindung hemmende Tendenz des Kaliumkarbonats war bei kleinen Mengen dieses Salzes nur wenig intensiver als bei Natriumkarbonat. 4% Kaliumkarbonat auf den Gips gerechnet beeinflußten den Abbindungsprozeß schon so stark, daß die Erhärtung 61 Minuten dauerte. Es ist notwendig, hier auf die Angabe Pedrottis hinzuweisen, daß Kaliumkarbonat die Hydratation beschleunigen soll. Meine Versuche sprechen ganz deutlich dagegen.

Durch Magnesiumphosphat konnte ich die Abbindungszeit auf 4 Stunden 15 Minuten ausdehnen. War die zugesetzte Menge klein ($^1/_2$%), so dauerte die Erstarrung schon 34 Minuten.

Ein bedeutender hemmender Einfluß kommt den Azetaten zu. Bleiazetat erwies sich von dieser Gruppe am wirksamsten, ihm folgte Zinkazetat und als drittes Natriumazetat. Ein Zusatz von $^1/_2$ g Natriumazetat hatte fast dieselbe Wirkung wie die gleiche Menge Magnesiumkarbonat, 5 g Natriumazetat schoben die Abbindung auf 1 Stunde 35 Minuten hinaus. Bei Zinkazetat betrug die Zeit der Hydratation bei $^1/_2$% Zusatz 22 Minuten, bei Bleiazetat $26^1/_2$ Minuten, 2 Stunden 34 Minuten, bzw. 4 Stunden 22 Minuten bei 5% Zusatz dieser Stoffe.

In gar keinem Verhältnis zu genannten Salzen steht die verzögernde Wirkung des Borax. $^1/_2$ g Borax auf 100 g Gips ließ die Abbindung nach $20^3/_4$ Minuten erfolgen, 1 g Borax erst nach 7 Stunden 40 Minuten, 2 g Borax nach 18 Stunden 50 Minuten. Ein Zusatz von 3 g Borax ließ den Gips überhaupt nicht mehr hart werden. Es fand wohl eine Abbindung statt, aber noch nach mehreren Tagen hinterließ der zur Messung benutzte Apparat Eindrücke im Gips. Mühelos ließ sich der Gips zwischen den Fingern zerreiben.

Die Zahl der Salze, bei denen sich ein Einfluß überhaupt nicht feststellen ließ, ist gering. Daß diese Stoffe unwirksam blieben, liegt bei der Mehrzahl zum Teil daran, daß sie in Wasser unlöslich sind. Besteht aber eine Löslichkeit in Wasser, so muß ihr Verhalten darauf zurückgeführt werden, daß sie nicht imstande sind, die Lösungstension des Gipses in ihren Lösungen zu beeinflussen. Diese Folgerung läßt sich leicht aus den Ergebnissen der Rohlandschen Untersuchungen ziehen. Es handelt sich um $CaCl_2$, $BaCl_2$, $Ba(NO_3)_2$, $CaCO_3$, $ZnCO_3$, Talkum. Eine ungewisse Stellung nimmt das Eisen-

chlorid ein. Bei geringen Konzentrationen beschleunigt $FeCl_3$ anscheinend, es ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen, weiterhin schien die Abbindezeit normal zu sein, erst in sehr hohen Konzentrationen bekam ich mit Eisenchlorid eine Verzögerung wie Rohland. Ich möchte deshalb das Eisenchlorid zu den negativen Katalysatoren rechnen. Ich komme hierauf später noch einmal zurück.

Somit wäre die Wirkungsweise der Salze auf die Abbindung dargelegt. Es folgt die zweite Gruppe der wirksamen Körper, die der Säuren. Die zu den Versuchen herangezogenen Säuren waren je zur Hälfte organische und anorganische Körper. Außer der Benzoe- und Salizylsäure, bei denen sich keine Beeinflussung der Abbindezeit feststellen ließ, erschienen von den organischen Säuren die Essigsäure, Weinsäure, Gerbsäure und von den anorganischen Säuren die Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Borsäure, Chromsäure beachtenswert.

Der stärkste positive Katalysator dieser Gruppe war die Schwefelsäure. 5 g H_2SO_4 auf 100 g Gips verkürzten die Abbindezeit auf $2^3/_4$ Minuten. Salzsäure hatte in einer Konzentration von $^1/_2$ g denselben Erfolg wie Schwefelsäure. Die Erstarrungszeit betrug bei dieser Konzentration in beiden Fällen $9^1/_2$ Minuten. In höheren Konzentrationen blieb die mit Salzsäure erreichte Beschleunigung der Abbindungszeit erheblich hinter der mit Schwefelsäure erreichten zurück. Bei einem Zusatz von 5 g Salzsäure zog sich die Abbindungszeit 2 Minuten länger hin als bei der Schwefelsäure. Salpetersäure zeigte nur in mittleren Konzentrationen Abweichung von der Salzsäure. Ihr Einfluß war bedeutender.

Von den noch übrig bleibenden anorganischen Säuren lehnte sich die Chromsäure ziemlich an die Salpetersäure an, die Abbindezeit des Gipses bei $^1/_2$% Gehalt nahm $9^3/_4$ Minuten in Anspruch, bei 5% Gehalt $5^1/_4$ Minuten.

Die Borsäure und die benutzten organischen Säuren waren negative Katalysatoren. $^1/_2$ g Borsäure verursacht überhaupt keine merkbare Reaktionsveränderung des Gipses. Ein Zusatz von 2 g ergab eine Erstarrungszeit von $21^3/_4$ Minuten. Nur wenig unterschieden sich im Wert ihres Einflusses auf die Erstarrungszeit die Essig- und die Weinsäure. Die Hydratationszeiten betrugen $14^1/_2$ und 17 Minuten bei $^1/_2$% Zusatz, in großen Konzentrationen (5%) schob die Essigsäure den Erstarrungspunkt bis auf 27 Minuten hinaus, Weinsäure auf $24^3/_4$ Minuten.

Ein sehr starker negativer Katalysator war nur die Gerbsäure. Da die Gerbsäure ein Kolloid ist, könnte man sie ebensogut zur 2. Gruppe rechnen. Es dauerte die Abbindung bei einem Gehalt von $^1/_2$% $10^1/_2$ Stunden, bei höheren Konzentrationen nahm die Abbindungszeit ab, sie betrug bei 1%igem Zusatz nur noch 4 Stunden 30 Minuten, bei 2% Zusatz 4 Stunden, bei 3% Zusatz 1 Stunde 39 Minuten und schließlich bei 5% Zusatz noch 53 Minuten. Dieser Katalysator zeigte also eine Eigenschaft, die gerade derjenigen eines Teils der Salze entgegengesetzt ist. Wie diese — es sind alle positive Katalysatoren — bei einer gewissen Konzentration ihre Wirkungsrichtung umkehren, so zeigt auch die Gerbsäure dieses Verhalten. Sie hemmt zwar sowohl in kleinen wie großen Konzentrationen, die Verzögerung nimmt aber schon von $^1/_2$ g Gehalt ab. Versuche mit noch kleineren Mengen Gerbsäure hätten zweifellos eine geringere Abbindezeit als bei einer Konzentration von $^1/_2$% ergeben. Der Unter-

schied gegen die Salze besteht darin, daß die Umkehr der Wirkungsrichtung bei einem viel geringeren Prozentsatz liegt.

Die Karbolsäure wirkt verzögernd. Es hat fast den Anschein, als ob bei kleinen Konzentrationen eine Beschleunigung der Gipsabbindung anzunehmen ist. Die Versuche mit $^1/_2$ g Zusatz ergaben eine Verkürzung der Erstarrungszeit um $3^1/_2$ Minuten. Bei 1—2% Zusatz war keine Wirkung zu verspüren. Bei 5% Gehalt war die Abbindezeit um $4^1/_4$ Minuten über das normale Maß verlängert. Die Karbolsäure ist zwar ein Alkohol. Ihre Aufzählung unter den Säuren erschien aber deswegen gerechtfertigt, weil die wässerige Lösung sauer reagiert.

Die Salizylsäure ist in Wasser nicht löslich, es war deswegen keine Wirkung auf die Hydratationszeit zu verspüren. Die Salizylsäure wurde in 10 g Alkohol gelöst, die alkoholische Lösung dem Wasser zugesetzt, dessen Menge entsprechend der zur Lösung der Salizylsäure benutzten Menge Alkohol um 10 g geringer war. Da schon Alkohol als solcher eine Verzögerung verursacht, worauf noch einzugehen ist, so müßte notgedrungen bei dieser Versuchsreihe eine Verlängerung der Hydratationszeit eintreten. Da aber die erreichten Werte mit denen übereinstimmen, die ich bei Zusatz von nur reinem Alkohol bekam, so geht daraus hervor, daß die Salizylsäure keinen Einfluß auf die Erstarrungszeit hat. In gleicher Weise wurde verfahren, um festzustellen, wie sich die Benzoesäure dem Gips gegenüber verhält. Diese Versuchsreihe ergab dieselben Resultate, wie sie für die Salizylsäure gelten.

Die benutzten Basen, Ammoniak und Natronlauge, sind beide negative Katalysatoren. Ammoniak hemmte bei $^1/_2$% Zusatz die Abbindung um 2 Minuten, bei 5% Zusatz um $8^1/_2$ Minuten. Die mit Natronlauge erhaltenen Ergebnisse sind auffallend. Bei Konzentrationen von $^1/_2$ und 1% war die Verzögerung gering, die Abbindezeit betrug bei 2% Gehalt $17^1/_4$ Minuten und nahm bei höheren Konzentrationen wieder einen kleineren Wert an, bei 5% Zusatz war die Verzögerung wieder größer. Der Versuch ergab $6^1/_2$ Minuten Verlangsamung der Abbindung.

Bei den Kolloiden war eine Verzögerung zu erwarten. Doch bestätigte sich diese Annahme nicht ohne weiteres. Nur sehr geringe Wirkung auf die Erstarrungsgeschwindigkeit konnte ich mit Seifenlösung feststellen. Mit einer 1%igen Seifenlösung ließ sich die entsprechende Menge Gips fast nicht mehr zu einem Brei verrühren, die Abbindezeit war $14^1/_2$ Minuten. Wenn Cramer Seifenlösung empfiehlt, um die Abbindungszeit zu verlängern, so hat er sicher größere Wirkung erzielt. Der Widerspruch hat vielleicht darin seinen Grund, daß die von mir benutzte Kaliseife Zusätze enthielt, die der verzögernden Tendenz des Seifenanteils entgegenwirkten und sie fast aufhoben. Vielleicht hätten auch höhere Konzentrationen mit mehr Wasser Ergebnisse im Sinne der Angaben Cramers gezeitigt.

Beim Seifenspiritus war die Wirkung des Seifenanteils stärker trotz des bedeutend geringeren Gewichtsgehalts der Lösung an Seife, wie aus einem Vergleich mit derselben Menge Alkohol hervorgeht:

Seifenspiritus	$^1/_2$ g	auf 50 g H_2O,	100 g $CaSO_4$	—	Abbindezeit	19′ 45″
„	1 g	„ 50 g H_2O,	100 g $CaSO_4$	—	„	27′
Alkohol . . .	$^1/_2$ g	„ 50 g H_2O,	100 g $CaSO_4$	—	„	15′ 45″
„ . . .	1 g	„ 50 g H_2O,	100 g $CaSO_4$	—	„	17′

Mit **Stärkelösung** ließ sich ebenfalls nur eine ganz unbedeutende Verzögerung der Erstarrungszeit erzielen. Schon die 1%ige Stärkelösung erhöhte die Wasseraufnahmefähigkeit des Gipses so sehr, daß nur mit Mühe der Gipsbrei hergestellt werden konnte. Es ist aber trotzdem anzunehmen, daß durch konzentriertere Lösungen die Erhärtung des Gipses gehemmt wird, vorausgesetzt, daß die Wassermenge bedeutend erhöht wird. Zu dieser Annahme führte mich, abgesehen davon, daß die Stärke ein Kolloid ist, das Verhalten der Milch, die erst bei sehr reichlicher Zugabe größere Abweichungen von der normalen Abbindezeit bewirkte.

$^1/_2$ g **Milch** auf das konstante Verhältnis von Wasser und Gips bewirkte eine Verkürzung der Abbindezeit um $3^1/_4$ Minuten. Der Brei war sehr dick. Bei Zusatz von 1 g war die Erstarrungszeit normal, 2 g Milch zum Gipsbrei gebracht verlängerten die Hydratation nur um $1^1/_2$ Minuten. Es wurden nun 2 weitere Versuche angestellt. 25 g Milch und 40 g H_2O zu 100 g Gips bewirkten Abbindung nach 2 Stunden 38 Minuten. Schließlich wurde der Gips mit unverdünnter Milch angemacht. 50 g Milch ergaben mit 75 g Gips einen verwendungsfähigen Brei, der erst nach 28 Stunden 56 Minuten erstarrt war. Der Milch ist also eine sehr stark hemmende Wirkung auf die Abbindung zuzuschreiben, der Wasserbedarf des Gipses wird bei Zusatz von Milch erheblich erhöht.

Verhältnismäßig gering nur war der Einfluß, den gekochtes **Lykopodium** und **Dextrin** auf die Hydratation ausübten. Ein Zusatz von Lykopodium war nur bis zu 2% möglich bei gleichbleibender Wassermenge, da in höheren Konzentrationen mehr Wasser notwendig gewesen wäre, um einen brauchbaren Gipsbrei zu erhalten. Nach $21^1/_2$ Minuten war der Gips erhärtet. 1% Dextrin dem Gips zugesetzt, verzögerte die Erstarrung um $2^1/_4$ Minuten weniger. Ein Zusatz von 1 g Lykopodium ließ überhaupt keine Beeinflussung erkennen. 5 g Dextrin verlängerten die Abbindezeit um $20^1/_2$ Minuten.

An Intensität der Wirkung übertroffen wurden genannte Stoffe bedeutend durch **Gelatine**, **Leim**, und **Protargol**. Die geringste Zusatzmenge dieser drei Körper hemmte die Abbindung um mindestens eine Stunde. Bei Protargol dauerte es sogar 23 Stunden, bis der Gips erhärtet war, bei einem Prozentgehalt von 1% Protargol auf den Gips war der Wert der Abbindungszeit 30 Stunden. Gelatine und Leim verhielten sich weniger wirksam als Protargol. Bei 5% Zusatz betrug die Hydratationszeit 8 Stunden 30 Minuten, bzw. 11 Stunden 22 Minuten. Der Gipsbrei, dem Leim zugesetzt war, zeigte insofern ein besonderes Verhalten, als er sehr zähe und fadenziehend war.

Ich komme nunmehr zur dritten Gruppe. Sie enthält alle **übrigen untersuchten Körper**. Diese Körper unterlagen denselben Bedingungen in bezug auf Wasser- und Gipsverwendung. Wo eine Abweichung stattfand, wird darauf hingewiesen werden. Von den zu dieser Gruppe zu rechnenden Stoffen verhielt sich ein größerer Prozentsatz inaktiv als von den bisher angeführten Körpern.

Zuerst seien einige Farbstoffe besprochen. **Diamantfuchsin**, **Malachitgrün** zeigten keine Wirkung, **Alizarin** verzögerte. Bei $^1/_2$ g Zusatz war die Abbindungszeit fast normal, bei einem Zusatz von 2 g betrug die Hydratationszeit 48 Minuten.

Die Alkohole hatten verzögernde Tendenz. Glyzerin zeigte die schwächste Wirkung. Die Abbindungszeit betrug bei einem Prozentgehalt des Gipses von $^1/_2$% für Glyzerin 14$^1/_2$ Minuten, für Äthylalkohol 15$^3/_4$ Minuten, für Methylalkohol 15$^1/_4$ Minuten, entsprechend für eine Konzentration von 5% 21$^1/_2$ Minuten, 30 Minuten und 37$^1/_4$ Minuten. Den Alkoholen schließen sich in ihrer Wirkungsrichtung der Trauben- und Rohrzucker an. Sie stehen in bezug auf den Wert der Verzögerung zwischen Glyzerin und Methylalkohol. Die Erstarrungszeit betrug für einen Zusatz von 5 g Rohrzucker 22$^1/_2$ Minuten, für dieselbe Menge Traubenzucker 24 Minuten.

Den nun noch übrig bleibenden Körpern fehlen chemische Beziehungen zueinander, sie sollen in zwangloser Reihenfolge besprochen werden. Von anorganischen sind zu nennen heller Ocker, Schwefel, Eisenhydroxyd, Schwefelwasserstoffwasser. Keiner dieser Stoffe beeinflußte die Reaktionsgeschwindigkeit des Gipses. Indifferent verhielten sich von den organischen Körpern Phenolphthalein, Benzol, Chloroform, Äther. Da die letzteren beiden Stoffe sich mit Wasser nur sehr schlecht mischen, mußte besonders verfahren werden. Das überschüssige Chloroform wurde dadurch entfernt, daß das Gemisch von Wasser und Chloroform in einen Scheidetrichter gefüllt wurde. Infolge seines größeren spezifischen Gewichtes setzte sich das vom Wasser nicht aufgenommene Chloroform am Boden des Gefäßes ab und konnte durch Öffnen des Hahnes leicht entfernt werden, ohne daß die Menge des Wassers dadurch verringert wurde. Äther ist spezifisch leichter als Wasser. Soweit er sich nicht mit dem Wasser mischte, wurde er von dessen Oberfläche mittels Filtrierpapier aufgesaugt. Benzaldehyd mischt sich auch nur schlecht mit Wasser, es hatte eine leicht beschleunigende Wirkung, die für 1 g Zusatz 2 Minuten ausmachte. Diphenylamin ist in Wasser unlöslich. Um seinen Einfluß zu studieren, benutzte ich als Lösungsmittel Benzol. Folgender Versuch erweist seine Beziehung zur Erstarrungszeit. Bei 8 g Benzol und 2 g Diphenylamin auf 42 g Wasser und 100 g Gips dauerte die Erhärtung 8 Minuten. Da das Benzol selbst keine Wirkung auf die Gipsabbindung ausübt, ist die Beschleunigung der Hydratation auf den Zusatz von Diphenylamin zurückzuführen. Resorzin scheint in ganz kleinen Mengen als positiver Katalysator zu wirken, denn bei einem Prozentgehalt von $^1/_2$% in bezug auf den Gips war die Abbindung 1$^1/_2$ Minuten schneller erreicht, als wie es der Fall war, wenn der Gipsbrei keinen Zusatz erhielt. Bei 5% Zusatz war die Hydratation nach 24 Minuten beendet. Die Wirkung des Formalins war geringer. In kleinen Mengen war der Einfluß kaum merkbar. In höheren Konzentrationen (5%) wurde die Erhärtung um 6$^1/_2$ Minuten hinausgeschoben. Als letzter untersuchter Körper ist noch das Azeton zu nennen. Die Resultate bei diesem Stoff zeigten solche Abweichungen voneinander, daß sich seine Wirkung schwer bestimmen läßt. Azeton scheint die Abbindung ganz wenig zu verzögern. Soviel über den Einfluß der einzelnen Stoffe auf die Gipsabbindung.

Bei Besprechung der Versuchsbedingungen wurde bereits erwähnt, daß bei den meisten Versuchen die höchste erreichte Temperatur zur Kontrolle gemessen wurde. Unterlassen wurde dies nur dann, wenn eine sehr lange Erstarrungszeit zuerwarten war, weil die etwa eintretende Temperaturerhöhung kaum meßbar gewesen wäre. Das Temperaturmaximum ist, da die Gipsabbin-

dung ein exothermer Vorgang ist, von der Geschwindigkeit der Abbindung abhängig. Bei einem Blick auf die Tabellen mag es den Anschein haben, als ob dem nicht so ist, denn bei Gips und Wasser ohne Zusatz betrug die höchste Temperatur $28^1/_2{}^0$ bei einer Erstarrungszeit von $13^1/_2$ Minuten und einer Außentemperatur von 21^0. Diese Temperatur wurde bei Zusatz von Körpern, die keine Wirkung zeigten oder die, wie z. B. das Kleesalz, beschleunigten, nicht erreicht. Das liegt eben daran, daß die Außentemperatur in diesen Fällen geringer war als bei dem Versuch, wo ein Katalysator nicht zugesetzt wurde. Da die Temperatur des Wassers bei beiden Versuchen 20^0 betrug, bei den Arbeiten mit Kleesalz die Außentemperatur nur 15^0 zeigte, so ist leicht einzusehen, daß mehr Wärme verloren gehen mußte. Zieht man das in Rücksicht, so wird man finden, daß mit zunehmender Beschleunigung der Hydratation auch die Abbindungstemperatur steigt und mit zunehmender Verzögerung sinkt.

Es sei nunmehr im Zusammenhang auf die bei einzelnen Körpern gefundene Eigentümlichkeit eingegangen, ihre Wirksamkeit bei einer bestimmten Konzentration umzukehren. Es wurde im Verlauf der Abhandlung, soweit es angebracht war, schon darauf hingewiesen. Rohland hatte bei seinen Untersuchungen gefunden, daß dem Kochsalz die Eigenschaft zukommt, seine Wirkungsweise bei einer Konzentration von $6^0/_0$ in bezug auf die Lösung umzukehren. Bei einem Gehalt der Lösung an $16{,}5^0/_0$ NaCl hatte die Lösungstension des Gipses denselben Wert wie in reinem Wasser, d. h. mit anderen Worten, daß die Abbindungszeit des Gipses in diesem Falle dieselbe Größe hatte, wie wenn der Gipsbrei ohne jeden Zusatz hergestellt wäre. Meine Versuche ergaben für eine ganze Reihe von Körpern dieselbe Eigenschaft, wie sie dem Kochsalz zukommt. Die Stoffe, bei denen ich eine solche Umkehr finden konnte, sind außer NaCl $NaNO_3$, KNO_3, $AgNO_3$, NH_4Cl, KCl, $NaHSO_4$, K_2CrO_4, $Na_2S_2O_3$, vielleicht auch $AlCl_3$. Die Beziehungen der Lage des Umkehrpunktes zur Konzentration ergeben sich aus nachstehender Tabelle. Entsprechendes fand ich auch bei negativen Katalysatoren. Ich erinnere noch einmal an die Gerbsäure, bei der es allein in bedeutendem Maße in Erscheinung tritt. Auffallend ist es, daß die anfangs positiven Katalysatoren, die bei einem gewissen Prozentgehalt des Gipses an diesen Salzen ihre Wirkung umkehren, alle als Kation ein einwertiges Metall oder Radikal besitzen. Trotz dieser merkwürdigen Übereinstimmung glaube ich nicht, daß hierin die Ursache ihrer

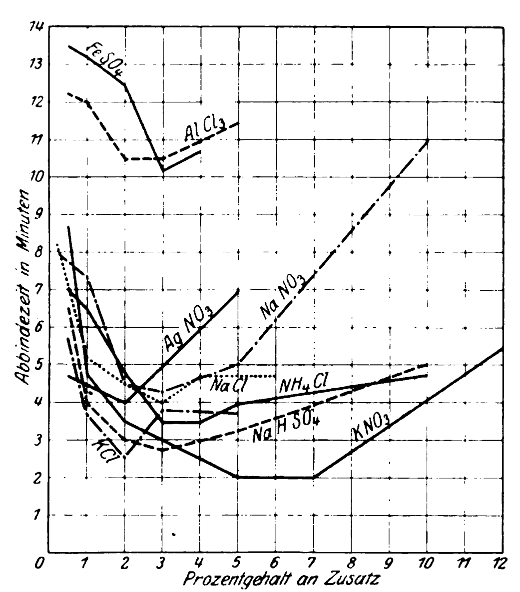


Abb. 1. Konzentrations-Zeitkurven der positiv-negativen Katalysatoren.

gemeinsamen Wirkungsweise zu suchen ist. Ich stehe auf dem Standpunkte Rohlands, der auf Grund seiner Beobachtungen bei Kochsalzzusatz die Vermutung aussprach, daß alle bei geringer Konzentration positiven Katalysatoren bei einem bestimmten Wert ihrer Konzentration, die für jeden einzelnen variabel sein wird, ihre Wirksamkeit umkehren. Wenn ich bei Verwendung anderer Salze eine Umkehr nicht beobachten konnte, so mag das zum Teil daran liegen, daß die für die Umkehrung notwendige Konzentration noch nicht erreicht war, zum Teil daran, daß die Umkehr nicht meßbar in Erscheinung trat. In anderen Fällen konnte in den von mir benutzten Konzentrationen ein Anrühren des Gipses nicht mehr erfolgen, weil das Wasserquantum, das im allgemeinen bei allen Versuchen dasselbe blieb, nicht dazu ausreichte, einen homogenen Brei herzustellen. Möglicherweise wäre es gerade in diesen Konzentrationen bei größerem Wasserzusatz zu einer Umkehr gekommen. Der Einfluß des Rhodankaliums, das auch in diese Gruppe gehört, wurde von mir nicht untersucht. In einer Veröffentlichung bringt aber J. Traube eine Tabelle für dieses Salz, aus der deutlich hervorgeht, daß es im Sinne genannter Salze die Hydratation beeinflußt. Traube legt anscheinend auf diese Tatsache kein Gewicht, da er sich über dieses Verhalten des Rhodankaliums gar nicht äußert.

Zugesetzter Stoff	Umkehrpunkt bei % Zusatz auf den Gips
NaCl	Umkehrpunkt bei 3 %
$NaNO_3$	,, ,, 3 %
KNO_3	,, ,, 6 %
$AgNO_3$	,, ,, 2 %
NH_4Cl	,, ,, 3,5 %
K_2CrO_4	,, ,, 2 %
$Na_2S_2O_3$......	,, ,, 4 %
KCl	,, ,, 3 %
$NaHSO_4$	,, ,, 3 %

Eine weitere Beobachtung, die gemacht wurde, war die, daß der Gipsbrei je nach der Art und Menge des Zusatzes eine ganz verschiedene Konsistenz annahm. Auf den sehr festen Zustand des Breies, besonders bei vielen verzögernden Stoffen ist bereits bei Besprechung der negativen Katalysatoren hingewiesen worden. Anderseits gibt es auch negative Katalysatoren, bei deren Zusatz der Brei besonders dünn ausfiel, z. B. bei Protargolzusatz. Worauf es hier aber vor allem ankommt, ist die Tatsache, daß sich die Konsistenz des Gipsbreies bei einem bestimmten Zusatze in verschiedenen Konzentrationen erheblich ändert. Ich denke hier vor allem an die positiv-negativen Katalysatoren, bei denen ich schon meistens aus dem Dünnerwerden des Breies in höheren Konzentrationen vermuten konnte, daß sich die Abbindezeit wieder verlängern würde.

Es ist nun noch die Frage zu erörtern, welches ist der wirksame Faktor, der die Abbindung beeinflußt? Kann man beispielsweise bei den Elektrolyten eine Ionenart für die Wirkung verantwortlich machen, oder ist vielmehr der zu beobachtende Einfluß auf eine ganz spezifische Wirkung eines jeden Körpers zurückzuführen? Bei der Klärung dieser Fragen soll die oben aufgestellte Einteilung der untersuchten Körper in Elektrolyte, Kolloide und sonstige Körper beibehalten werden, da sich gerade an Hand dieser Aufstellung wichtige Schlüsse ziehen lassen.

Die Säuren sollen vor den Salzen behandelt werden. Traube hat nun festgestellt, daß die Reihenfolge der Säuren, wie sie sich hinsichtlich ihres Einflusses auf die Erhärtungsgeschwindigkeit äußert, große Ähnlichkeit mit

einer Aufstellung der Säuren besitzt, die sich auf die Ausflockungsfähigkeit von Kolloiden und Suspensionen bezieht. Die Abbindezeit nahm von Salzsäure über Oxalsäure, Schwefelsäure, Trichloressigsäure, Weinsäure, Borsäure, Dichloressigsäure, Orthophosphorsäure, Chloressigsäure, Essigsäure, Propiansäure zur Zitronensäure zu. Hieraus glaubt Traube schließen zu können, daß bei der Wasserbindung durch den Gips eine Gelbildung stattfindet. Er faßt also die Wirkung als Schutzwirkung auf. Diese Angaben sind sehr interessant, ebenso wie die, welche Traube über die Salze gibt, ob es aber geraten erscheint, sie schon jetzt ohne weiteres anzuerkennen, möchte ich vorerst bezweifeln, solange nicht weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete vorliegen. Ich glaube, auch ohne ein kolloides Zwischenstadium anzunehmen, eine Erklärung für die Wirkungsweise der Säuren, Salze und Basen geben zu können. Es liegt nahe, die Stärke der Säuren mit der Einwirkung auf den Abbindeprozeß in Beziehung zu setzen, aber ein Blick auf die Tabellen für die Säuren genügt, zu zeigen, daß in dieser Hinsicht Beziehungen nicht zu bestehen scheinen, denn die Reihenfolge der Säuren, aneinandergestellt nach ihrem Wirkungsgrad auf die Gipsabbindung, entspricht nicht einer Ordnung nach ihrer Stärke, die durch den Dissoziationsgrad bedingt ist. Von der Salzsäure als der stärksten Säure müßte man annehmen, daß sie den größten Einfluß auf die Erstarrungszeit hat, sie wird aber von der Schwefelsäure an Wirkung übertroffen. Die übrigen Säuren, besonders die organischen Säuren, die gegenüber den anorganischen nur schwach dissoziiert sind, zeigen meist eine negative Wirkung, es bleibt also immerhin auffällig, daß die anorganischen Säuren in der Hauptsache positive, die organischen dagegen negative Katalysatoren sind. Daraus könnte man schließen, daß vielleicht doch eine gewisse Abhängigkeit vom Dissoziationsgrad besteht. Ich möchte deshalb die Reaktionsweise der Säuren als eine Wirkung des ganzen Säuremoleküls auffassen, die vielleicht durch einen geringen Einfluß des Dissoziationsgrades der betreffenden Säure eine Veränderung erfahren kann.

In demselben Sinne möchte ich mich für die Basen aussprechen. Wenn auch nur der Einfluß der Natronlauge und des Ammoniaks untersucht wurde, so kann man immerhin aus dem Verhalten der Säuren den Schluß ziehen, daß es auch für die Basen nicht möglich ist, eine solche Reihe aufzustellen, daß das erste Glied gleichzeitig die stärkste Base und der stärkste Katalysator für die Gipsabbindung ist, während neben der Abnahme der Stärke der Basen ein Geringerwerden des Einflusses einhergeht. Es wird aber hinsichtlich der Säuren insofern ein Unterschied bestehen, als die Basen alle wegen ihrer alkalischen Reaktion, worauf noch zurückzukommen ist, verzögernd wirken werden. Ich glaube also, daß auch hier das gleiche gilt wie für die Säuren.

Die Wirkungsweise der Salze kann man von zwei Gesichtspunkten aus betrachten, einmal hinsichtlich des Einflusses des Kations, anderseits bezüglich der Wirkung des Anions auf die Gipsabbindung. Betrachtet man die Salze, denen das Kation gemeinsam ist (s. Tabelle), so ergibt sich ohne weiteres, daß Übereinstimmungen nicht zu finden sind. Der größere Teil der Salze verhält sich als positiver, ein anderer Teil als negativer Katalysator, gar kein Einfluß ist nur selten zu finden. Hieraus folgere ich, daß dem Kation eine überragende Wirkung nicht zukommt. Mit dieser Ansicht stehe ich im Widerspruch zu

Traube. Er steht auf dem Standpunkt, daß der Einfluß der Anionen unbedeutend ist gegenüber dem großen Einfluß der Kationen. Die einwertigen Metallkationen Tl, Na, Ag, Li sollen die Abbindung am meisten beschleunigen, während sich bei den Anionen ein sekundärer Einfluß im Sinne der Hofmeister-Spiroschen Reihe bemerkbar machen soll. Weniger als die einwertigen Kationen wirken die Schwermetallsalzionen Cd, Cu, Co, Sn, Zn, Ni, noch geringer ist der Einfluß von Ca, Ba, Hg, während Th sogar eine starke Verzögerung bewirkt. Traube meint nun, daß die von ihm nach dem Einfluß der Kationen auf die Erhärtungszeit aufgestellte Reihenfolge der Kationen große Ähnlichkeit mit der umgekehrten Reihenfolge derselben Ionen zeigt, welche sich in bezug auf die Flockungsfähigkeit gewisser Kolloide geltend macht. Daraus zieht der Autor den Schluß, daß es bei der Erstarrung des Gipses zunächst zu einem gelatinösem Zwischenstadium kommt. Es sei hierbei auf das bei den Säuren Gesagte zurückverwiesen. Ordnet man die Salze so, daß diejenigen, welche dasselbe Anion enthalten, in einer Reihe stehen, so findet, wie aus der Tabelle ersichtlich, eine vollkommene Übereinstimmung innerhalb der einzelnen Gruppen statt. Nur das Eisenchlorid macht eine Ausnahme, aber nur eine scheinbare. Die Sulfate, Nitrate, Chloride beschleunigen, die Karbonate, Azetate verzögern. Es geht hieraus eindeutig hervor, daß den Anionen die Hauptwirkung zuzusprechen ist. Diese Annahme wird noch gestützt, wenn ich darauf hinweise, daß den entsprechenden freien Säuren dieselbe Wirkungsrichtung eigentümlich ist wie ihren Salzen. Den Kationen möchte ich aber einen gewissen Einfluß auch einräumen. Hier scheinen Beziehungen, wie auch Traube bemerkt hat, zwischen Wertigkeit und Intensität des Einflusses zu bestehen. Die Wirksamkeit der Kationen nimmt ab mit zunehmender Wertigkeit. Bei den Sulfaten z. B. beschleunigt am meisten das $(NH_4)_2SO_4$, es folgt K_2SO_4, schwächer ist schon Na_2SO_4. Die Sulfate mit zweiwertigen Kationen $CuSO_4$, $ZnSO_4$, $MgSO_4$ zeigen schon bedeutend geringere Wirkung. Letzteres Salz zeigt fast nur noch die Wirkung des dreiwertigen Eisens. Dieselbe Reihenfolge der Kationen hinsichtlich des Wirkungsgrades gilt auch für die anderen Salze, nur ist zu bemerken, daß innerhalb der Gruppen die Reihenfolge der gleichwertigen Kationen nicht ganz konstant ist.

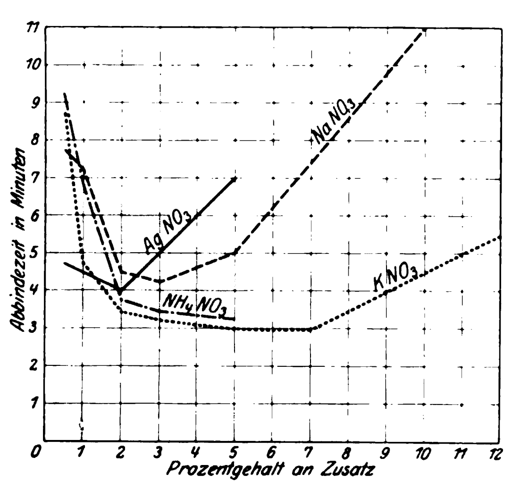


Abb. 2. Konzentrations-Kurven der Nitrate.

Die Wirkung der Salze ist demnach so zu erklären, daß der Einfluß des Anions im allgemeinen ausschlaggebend ist für das Verhalten des Salzes, ein sekundärer Einfluß aber ausgeübt wird von den Kationen, deren Wirkungsintensität mit Zunahme der Wertigkeit des Kations abnimmt und bei hoher Wertigkeit das Vorzeichen des Katalysators zu ändern imstande ist.

Es ist notwendig, noch besonders auf den Einfluß des Eisenchlorids auf die Abbindung des Gipses hinzuweisen, da es eine Ausnahme der eben aufgestellten Regel zu bilden scheint. Der hemmende Charakter des $FeCl_3$ ist durch die Dreiwertigkeit des Fe-Ions bedingt, der Einfluß des Fe-Ions ist so viel geringer wie der der ein- und zweiwertigen Ionen, daß dem dreiwertigen Fe-Ion sogar eine hemmende Wirkung zukommt. Diese ist so stark, daß die Wirkung des Chlorions paralysiert werden konnte und daß trotzdem noch ein kleiner Überschuß an Kraft übrig blieb, durch die der hemmende Einfluß des $FeCl_3$ zu erklären ist. Wenn das $FeSO_4$ ein positiver Katalysator ist, so spricht das nicht gegen diese Annahme. Einmal ist in diesem Falle das Fe-Ion zweiwertig, dann aber beschleunigt die Schwefelsäure mehr als die Salzsäure die Hydratation, die Wirkung des SO_4-Ions kann durch die des Fe-Ions nicht ganz aufgehoben werden, daher auch die nur sehr geringe Beschleunigung.

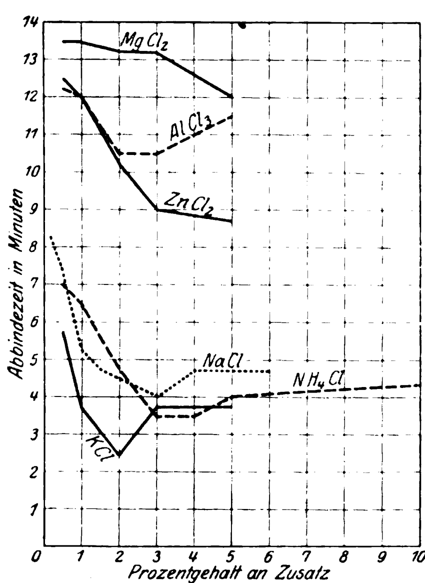


Abb. 3. Konzentrations-Zeitkurven der Chloride.

Auffallend ist es, daß dem $CaCl_2$ nach Rohland in höheren Konzentrationen ein verzögernder Einfluß auf die Gipsabbindung zukommt, obwohl es nach dem oben aufgestellten Gesetz beschleunigend wirken müßte. Die Ursache liegt im Massenwirkungsgesetz, welches besagt, daß zwischen dem dissoziierten Teil einer Lösung und dem nicht dissoziierten so lange Gleichgewicht herrschen muß, als das Produkt der Konzentrationen der Ionen dividiert durch die Konzentration des nicht dissoziierten Teils eine Konstante ist. Ein Zusatz von $CaCl_2$ würde also die Konzentration der Ca-Ionen erhöhen. Damit das Gleichgewicht nicht gestört wird, muß sich die Zahl der SO_4-Ionen verringern. Dies kann so geschehen, daß sie mit den Ca-Ionen zu $CaSO_4$ zusammentreten, da aber die Lösung an Gips gesättigt ist, muß sich $CaSO_4$ absetzen. Dies besagt mit anderen Worten, daß die Lösungstension des Gipses geringer geworden ist und daß damit eine Verzögerung der Abbindung eintreten mußte. Wenn dies erst in höheren Konzentrationen zu bemerken ist, so ist es nach Rohland darauf zurückzuführen, daß $CaCl_2$ selbst einer Hydratationsreaktion unterliegt.

Analog wäre eigentlich für alle Sulfate eine Verzögerung der Erstarrung des Gipses anzunehmen, da auch durch sie, wenn sie mit dem Gips zusammenkommen, die Anzahl der einen Ionenart vermehrt wird. Die Verhältnisse liegen hier anders. Der Gips ist imstande, sich mit Sulfaten zu Doppelsalzen zu verbinden. Es ist anzunehmen, daß sich in der Lösung diese Doppelsalze bilden und in komplexe Ionen übergehen, also etwa bei Zusatz von K_2SO_4 zum Gips in 2 K und $Ca(SO_4)_2$-Ionen. Dadurch ist eine weitere Lösung von Gips notwendig, um das Gleichgewicht wiederherzustellen, da der Gehalt an freien Ca-

Ionen verringert ist. Das ist mit einer Erhöhung der Lösungstension des Gipses und einer Beschleunigung der Abbindung gleichbedeutend. Ich glaube hiermit alle Unstimmigkeiten geklärt zu haben.

Zur Deutung der verzögernden Wirkung der Kolloide sind verschiedene Theorien aufgestellt worden. Ist man der Ansicht Rohlands, daß allen Stoffen, die eine Löslichkeitsverringerung des Gipses hervorrufen, ein hemmender Einfluß zukommt, so kann man annehmen, daß die verzögernde Wirkung der Kolloide dadurch bedingt ist, daß sie die Löslichkeit des Gipses verringern. Eine andere Erklärung besagt, daß die Verzögerung des Erstarrungsprozesses bei Zusatz von Kolloiden dadurch zustande kommt, daß das Gipskristall in seinem Wachstum gehindert wird, da die erforderliche Konzentration der Mutterlauge, die zur Bildung des Kristalls notwendig ist, verringert wird. Traube nimmt an, daß die verzögernde Wirkung der Kolloide durch Schutzwirkung der Kolloide zu erklären ist. Voraussetzung ist in diesem Falle, daß ein kolloides Zwischenstadium eintritt, was noch unsicher ist. Vielleicht ist der Einfluß der Kolloide auch nur durch rein mechanische Wirkungsweise der Kolloide zu erklären. Zu dieser Ansicht komme ich auf Grund einer Angabe von Bechhold, Neißer und Friedemann. Diese drei Forscher fassen nämlich die Schutzwirkung der Kolloide gegen das Ausfallen von Bakterien und Suspensionen als Ausbildung einer homogenen Umhüllung des suspendierten Teilchens durch das Schutzkolloid auf.

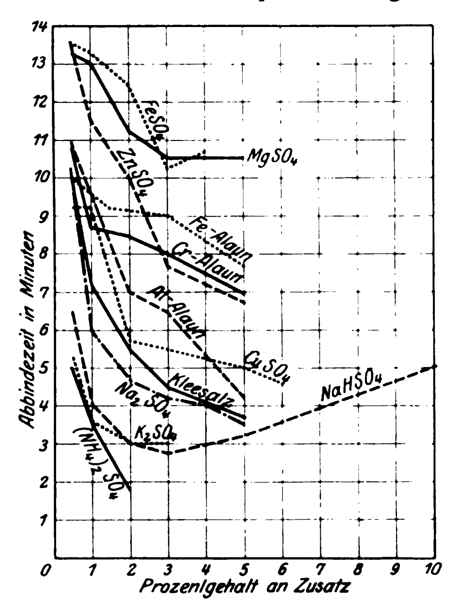


Abb. 4. Konzentrations - Zeitkurven der Sulfate.

Hinsichtlich der Körper der dritten Gruppe bin ich geneigt, die Eigenschaft des einzelnen Stoffes, die Abbindung des Gipses zu beeinflussen, als Wirkung des Moleküls aufzufassen. Vielleicht spielt auch in diesem oder jenem Falle noch ein anderer Punkt eine Rolle. Es ist z. B. auffallend, daß alle Körper, auch die der 1. und 2. Gruppe, denen eine basische Wirkung zukommt, die Reaktionsgeschwindigkeit des Gipses verringern. Es ist die Beobachtung sicher nicht als zufällige Übereinstimmung aufzufassen. Dies trifft für alle Karbonate zu. ferner für Borax, Wasserglas, Seife, Seifenspiritus, Ammoniak.

Zum Schluß sei auf die Tabellen in der Anlage verwiesen.

Anlage I enthält sämtliche untersuchte Körper mit der Angabe ihrer Wirkungsweise nach der oben genannten Gruppenordnung aufgestellt.

Anlage II gibt die bei den einzelnen Körpern gefundenen Abbindezeiten wieder.

Anlage III enthält eine Aufstellung der Salze, geordnet nach ihrem Kation.

Die nebenstehende Zeichnung endlich bringt eine Kurve, die den beschleunigenden Einfluß der positiven Katalysatoren bei einem Gehalt des Gipses an 3% Zusatz bildlich darstellt.

Es seien noch einmal kurz die Ergebnisse zusammengefaßt. Auf den Abbindungsprozeß des Gipses wirksam sind in der Hauptsache Elektrolyte und Kolloide. Sonstige Körper kommen wenig in Frage. Die Säuren sind teils positive, teils negative Katalysatoren. Ihr Einfluß auf die Hydratation ist auf eine molekulare Wirkung der Säuren zurückzuführen, da ein Parallelismus zwischen Stärke der Säuren und Beeinflussung der Abbindungsgeschwindigkeit nicht zu bestehen scheint. Auffallend bleibt, daß die starken anorganischen Säuren meist positive, die gegenüber den anorganischen Säuren nur wenig dissoziierten organischen meist negative Katalysatoren sind, was vielleicht auf einen untergeordneten Einfluß des Dissoziationsgrades auf die Abbindung schließen läßt. Die Ursache für die Wirkung der Basen ist dieselbe, wie sie für die Säuren gilt.

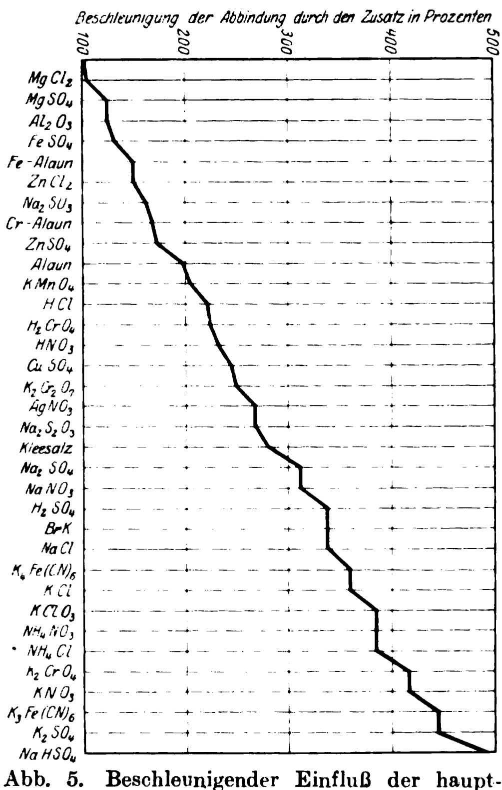


Abb. 5. Beschleunigender Einfluß der hauptsächlichen positiven Katalysatoren bei 3% Zusatz zum Gips.

Soweit die Salze keine Wirkung auf den Abbindungsprozeß zeigen, ist es durch Unlöslichkeit im Wasser bedingt, falls sie im Wasser löslich, dadurch, daß sie nicht imstande sind, die Lösungstension des Gipses in ihren Lösungen zu ändern. Sowohl dem Kation wie dem Anion ist ein Anteil an der katalytischen Wirkung zuzusprechen. Der Einfluß der Anionen ist im allgemeinen maßgebend für die Wirkungsrichtung des Katalysators, es macht sich ein sekundärer Einfluß der Kationen geltend, dessen Wirkungsintensität mit steigender Wertigkeit abnimmt und bei hoher Wertigkeit das Vorzeichen des Katalysators ändern kann. Die Sulfate, Nitrate, Chloride beschleunigen mit Ausnahme des Eisenchlorids. Die Verzögerung des Abbindeprozesses bei diesem Körper ist auf die Dreiwertigkeit des Eisens zurückzuführen. Bei einer Reihe von Salzen wurde gefunden, daß sie von einer bestimmten Konzentration an ihre Wirkungsweise wieder umkehren. Es handelt sich um NaCl, $NaNO_3$, KNO_3, $AgNO_3$, NH_4Cl, KCl, $NaHSO_4$, K_2CrO_4, $Na_2S_2O_3$, $AlCl_3$. Für alle Salze, soweit sie beschleunigen, ist das gleiche anzunehmen. Die Gerbsäure zeigte das umgekehrte Verhalten.

Der Einfluß der Kolloide ist durch mechanische Wirkung zu erklären. Das Wachsen der Kristalle wird durch Einhüllung mit dem Kolloid gehemmt.

Herrn Professor Dr. Moral statte ich an dieser Stelle für die Anregung zu vorliegender Arbeit, wie auch für die jederzeit erteilten Ratschläge meinen besten Dank ab.

Literatur:

Bach, Julius: Handbuch der Zahnersatzkunde. — Bennstein: Untersuchungen am Gips. Dtsch. zahnärztl. Zeit. S. 26. 1919. — Derselbe: Zu meiner Arbeit über Gipsuntersuchungen. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. S. 30. 1919. — Glasenapp, M. v.: Studien über Stuck-, totgebrannten und Estrichgips. Berlin 1908. — Derselbe, Offene Fragen und neue Wege auf dem Gebiete' der Gipsindustrie. Chemiker-Zeit. 1912. — Höfer, Johannes: Plastische Massen. Wien 1901. — Jung: Laboratoriumskunde für Zahnärzte. — Kenna, F. Mc., Die Abbindung von Gipsen und Zementen und ein einfacher chronographischer Apparat zu ihrer Aufzeichnung. — Kaufmann, Ludwig: Chemisch-pharmazeutische Praxis der Zahnheilkunde. Wien und Leipzig 1910. — Müller, Richard: Untersuchungen über Gips. Berlin 1904. — Oppenheimer, C.: Grundriß der anorganischen Chemie. Leipzig 1918. — Derselbe: Grundriß der organischen Chemie. Leipzig 1918. — Parreidt: Julius, Handbuch der Zahnersatzkunde. — Pedrotti, Marco: Der Gips. Wien 1901. — Port: Über Gips. Korrespbl. f. Zahnärzte. 1906. — Rohland, Paul: Über den Stuckgips. Tonindustriezeit., 27. Jahrg. Nr. 46. 1903. — Derselbe: Über die Hydratation des Gipses. Tonindustriezeit., 28. Jahrg. Nr. 77. 1904. — Derselbe: Der Stuck- und Estrichgips. Physikalisch-chemische Untersuchungen. Leipzig 1900. — Derselbe: Die Erhärtung des Gipses. Kolloid-Zeitschr. 1913. — Roscoe und Classen: Lehrbuch der anorganischen Chemie. Braunschweig 1897. — Schoenbeck, F.: Beiträge zur Materialienkunde des Gipses. Dtsch. zahnärztl. Zeit. 1912. — Derselbe: Materialienkunde der zahnärztlichen Technik für Zahnärzte und Studierende der Zahnheilkunde. Berlin 1920. — Traube, J.: Kolloidale Vorgänge beim Binden des Gipses. Kolloid-Zeitschr. 1919. — Zsigmondy, Richard: Kolloidchemie 1912.

Anlage I.

Wirkungsrichtung der untersuchten Körper, geordnet nach dem Wirkungsgrad, der in den einzelnen Reihen von oben nach unten zunimmt.

Gruppe A. Elektrolyte.

I. Die Salze.

1. In positiver Richtung wirksame:

$FeSO_4$	$MgCl_2$	NH_4NO_3	K_2CrO_4
$MgSO_4$	$AlCl_3$	KNO_3	$K_2Cr_2O_7$
Eisenalaun	$ZnCl_2$	$NaNO_3$	$K_3Fe(CN)_6$
$ZnSO_4$	NH_4Cl	$AgNO_3$	$K_4Fe(CN)_6$
Chromalaun	NaCl		$KClO_3$
Gew. Alaun	KCl		BrK
$CuSO_4$			$KMnO_4$
Na_2SO_4			$Na_2S_2O_3$
$NaHSO_4$			Na_2SO_3
K_2SO_4			Kleesalz
$(NH_4)_2SO_4$			

2. In negativer Richtung wirksame:

K_2CO_3	Natriumazetat	Eisenoxalat
NH_4HCO_3	Zinkazetat	Wasserglas
$MgCO_3$	Bleiazetat	Magnesiumphosphat
Na_2CO_3		Borax
$FeCl_3$		

3. Nicht wirksame:

$BaCl_2$	$Ba(NO_3)_2$	$ZnCO_3$
$CaCl_2$ (— ?)	$CaCO_3$	Talkum

II. Die Säuren.

1. In positiver Richtung wirksame: H_2CrO_4, HCl, HNO_3, H_2SO_4.
2. In negativer Richtung wirksame: Karbolsäure, Borsäure, Essigsäure, Weinsäure, Gerbsäure.
3. Nicht wirksame: Benzoesäure, Salizylsäure.

III. Die Basen.

In negativer Richtung wirksame: NH_3, NaOH.

Gruppe B. Kolloide, wirken alle verzögernd:

Milch, Seife, Stärke, Seifenspiritus, Lykopodium, Dextrin, Gelatine, Leim, Protargol.

Gruppe C. Die übrigen Stoffe.

1. In positiver Richtung wirksame: Benzaldehyd, Diphenylamin.
2. In negativer Richtung wirksame: Azeton, Formalin, Rohrzucker, Resorzin, Traubenzucker, Glyzerin, Methylalkohol, Äthylalkohol, Alizarin.
3. Nicht wirksame: $Fe(OH)_3$, heller Ocker, Diamantfuchsin, Malachitgrün, Phenolphthalein, Benzol, Schwefel, Chloroform, Äther, Schwefelwasserstoffwasser.

Anlage II.

A. Elektrolyte.

I. Salze.

1. $(NH_4)_2SO_4$, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	5′	30¾°	8′ 15″	22°
1	3′ 30″	30°	5′ 15″	
2	1′ 45″	33°	3′ 45″	
3, 5	nicht mehr anrührbar wegen zu schneller Abbindung			

2. K_2SO_4, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	5′ 15″	30°	8′	21°
1	3′ 30″	31°	5′ 15″	
2	3′	31°	4′ 15″	
3	3′	32°	6′ 45″	
5	nicht mehr meßbar wegen zu schneller Abbindung			

3. $NaHSO_4$, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	6′ 30″	28°	9′	18°
1	4′	29°	7′	
2	3′	30°	4′ 30″	
3	2′ 45″	31°	4′	
5	3′ 15″	29½°	4′	
10	5′	29°	6′ 45″	

4. Kleesalz, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	10′	25½°	13′ 30″	17°
1	7′ 15″	27°	8′ 30″	
2	5′ 30″	27¼°	7′ 15″	
3	4′ 30″	28°	5′	
5	3′ 45″	28°	5′	

5. Na_2SO_4, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	10′ 15″	29°	10′ 30″	22°
1	6′	31°	8′ 30″	
2	4′ 45″	32¼°	7′	
3	4′ 15″	32°	5′	
4	4′	33°	5′ 45″	
5	3′ 30″	34°	4′ 45″	

6. $CuSO_4$, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	9′ 15″	29°	10′ 30″	21°
1	9′ 15″	29½°	10′ 45″	
2	5′ 45″	29°	6′ 30″	
3	5′ 30″	32°	7′ 15″	
5	5′	30½°	7′ 30″	
6	4′ 30″	32°	5′ 30″	

7. Alaun, 160 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	11″	27¼°	14′ 15″	20°
1	8′ 15″	27°	11′ 30″	
2	7′	27°	8′	
3	6′ 45″	29°	7′ 15″	
5	4′ 15″	29°	5′ 45″	

8. Chromalaun, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	11′	24°	14′ 30″	18°
1	8′ 45″	25°	12′ 30″	
2	8′ 30″	26 1/ °	11′ 30″	
3	8′	26½°	10′	
5	7′	27½°	8′ 15″	

9. $ZnSO_4$, 100 g $CuSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	13′ 30″	25¼°	17′ 30″	19°
1	11′ 30″	25¼°	13′ 30″	
2	10′	27¾°	12′ 15″	
3	7′ 45″	32°	11′	
5	6′ 45″	30½°	8′ 15″	

10. Fe-Alaun, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	10′	24¾°	14′ 15″	18°
1	9′ 30″	25°	12′ 30″	
2	9′ 15″	25°	12′ 30″	
3	9′	25½°	12′ 15″	
5	7′ 45″	26½°	10′	

11. $MgSO_4$, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	13′ 15″	24°	17′ 15″	17°
1	13′	23½°	16′	
2	11′ 15″	26°	12′ 30″	
3	10′ 30″	26°	13′ 15″	
5	10′ 30″	25½°	13′	

12. $FeSO_4$, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	13′ 30″	27°	15′ 15″	21°
1	13′ 15″	27°	15′ 30″	
2	12′ 30″	27½°	14′ 30″	
3	10′ 15″	27¾°	12′ 15″	
4	10′ 45″	27°	12′	

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.	Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
13. KCl, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O					**14. NaCl**, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O				
½	5' 45"	30°	8' 30"	19°	0,2	8' 15"	28½°	12' 30"	22°
1	3' 45"	33°	5' 30"		0,5	7' 15"	33°	11' 45"	
2	2' 30"	35½°	4' 45"		0,7	6' 15"	32¾°	10' 15"	
3	3' 45"	35°	4' 15"		1	5' 15"	32½°	8'	
5	3' 45"	35°	4' 15"		1,5	4' 45"	33½°	6'	
					2	4' 30"	35°	6'	
					2,5	4' 15"	33½°	6'	
					3	4'	36°	5' 30"	
					4	4' 45"	34½°	6' 15"	
					6	4' 45"	34°	6'	
15. NH_4Cl, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O					**16. $ZnCl_2$**, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O				
½	7'	31¼°	8' 45"	20°	½	12' 30"	25°	15' 15"	17°
1	6' 30"	31½°	7'		1	12'	25°	15' 15"	
2	4' 45"	32¾°	5' 30"		2	10' 15"	25°	15'	
3	3' 30"	32¾°	4'		3	9'	26½°	10' 15"	
4	3' 30"	33½°	4' 30"		5	8' 45"	26⅓°	11' 30"	
5	4'	30½°	4' 30"						
10	4' 45"	29°	6'						
17. $AlCl_3$, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O					**18. $BaCl_2$**, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O				
½	12' 15"	23°	14' 30"	16°	½	13' 30"	26°	15'	21°
1	12'	23°	16' 15"		1	13' 15"	27°	15' 15"	
2	10' 30"	25°	14' 15"		2	13' 15"	25½°	14' 15"	
3	10' 30"	25°	12'		3	13' 30"	26°	14' 30"	
5	11' 30"	25°	13' 45"		5	13' 30"	26°	14' 30"	
19. $CaCl_2$, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O					**20. $MgCl_2$**, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O				
½	13' 15"	21¾°	17' 45"	15½°	½	13' 30"	24°	15' 15"	20°
1	13' 30"	22°	18' 30"		1	13' 30"	24°	15' 15"	
2	13' 30"	22°	16'		2	13' 15"	23¾°	14' 15"	
3	13' 15"	22°	15' 30"		3	13' 15"	23¾°	14' 45"	
5	13' 45"	22¼°	17'		5	12'	23½°	13' 30"	
10	13' 30"	22°	16'						
21. $FeCl_3$, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O					**22. $AgNO_3$**, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O				
½	13' 30"	—	—	—	½	4' 45"	28½°	8' 30"	18°
1	11' 30"	—	—	—	1	4' 30"	28½°	6'	
2	13' 30"	—	—	—	2	4'	28¾°	6' 30"	
3	13' 30"	—	—	—	3	5'	30°	6' 30"	
5	13' 30"	—	—	—	5	7'	31°	7' 15"	
10	17'	—	—	—					
23. $NaNO_3$, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O					**24. KNO_3**, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O				
½	7' 45"	27°	8' 45"	18°	½	8' 45"	30°	9' 45"	21°
1	7' 15"	27°	9' 15"		1	4' 45"	30°	5' 15"	
2	4' 30"	29°	7'		2	3' 30"	32½°	4' 45"	
3	4' 15"	29°	6' 30"		3	3' 15"	32½°	3' 45"	
5	5'	28°	6' 30"		5	3'	32½°	4'	
10	11'	26°	11' 45"		7	3'	32°	3' 30"	
					9	4'	30¼°	5'	
					12	5' 30"	30°	6' 30"	
25. NH_4NO_3, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O					**26. $Ba(NO_3)_2$**, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O				
½	9' 15"	28¾°	11' 30"	21°	½	13' 30"	27°	16'	21°
1	6' 45"	29¾°	9' 30"		1	13' 45"	27°	15' 30"	
2	3' 45"	33°	5' 45"		2	13' 30"	27½°	16' 30"	
3	3' 30"	33°	4' 15"		3	13' 15"	26¾°	15' 30"	
5	3' 15"	33°	4' 15"		5	13' 30"	27°	16'	

27. $MgCO_3$

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	18′	25¾°	21′ 45″	22°
1	19′ 30″	25¾°	23′	
2	20′ 45″	25°	24′ 15″	
3	21′ 30″	24¾°	28′	
4	nicht mehr anrührbar, weil zu wenig H_2O			

28. NH_4HCO_3, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	21′ 30″	27°	21′ 15″	22°
1	22′	27°	23′ 15″	
2	25′	26½°	25′ 15″	
3	26′	26½°	23′ 30″	

29. K_2CO_3, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	16′ 15″	29°	18′ 30″	20°
1	18′ 30″	28½°	17′ 15″	
2	23′	26¼°	22′ 45″	
3	38′	25°	39′	
4	61′	23½°	58′	

30. Na_2CO_3, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	15′ 45″	30½°	16′	22°
1	14′	31¾°	16′	
2	14′ 45″	33°	16′ 15″	
3	17′ 45″	30°	18′ 15″	
4	23′ 15″	30°	24′ 45″	

31. $CaCO_3$, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	13′ 15″	25¾°	14′ 30″	19°
1	13′ 15″	25¾°	14′ 15″	
2	14′	25°	15′ 15″	
3	13′ 30″	25°	15′ 30″	
5	13′ 30″	25°	14′ 45″	

32. $ZnCO_3$, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	14′	26°	16′ 45″	21°
1	13′ 30″	25¾°	15′ 30″	
2	13′ 30″	26°	15′ 45″	
3	13′ 15″	26°	16′	
5	13′ 45″	26°	16′ 45″	

33. Bleiazetat, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	26′ 30″	—	—	16°
1	40′ 15″	—	—	
2	1 Std. 30′	—	—	
3	2 Std. 58′	—	—	
5	4 Std. 22′	—	—	

34. Zinkazetat, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	22′	21¾°	23′ 15″	18°
1	38′ 15″	21¼°	38′ 45″	
2	1 Std. 3′	20½°	1 Std. 2′	
3	1 Std. 10′	20¼°	1 Std. 15′	
5	2 Std. 34′	18°	2 Std. 30′	

35. Natriumazetat, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	18′ 30″	24°	18′ 30″	20°
1	24′ 30″	23¾°	24′	
2	44′	23°	35″	
3	58′	22½°	49′	
5	1 Std. 35′	21°	1 Std. 20′	

36. K_2CrO_4, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	4′ 15″	29°	5′ 30″	20°
1	3′ 45″	29°	6′ 15″	
2	3′ 30″	29°	5′	
3	3′ 15″	29½°	5′ 15″	
5	4′	28°	6′	
10	7′ 30″	26°	9′ 15″	

37. $K_2Cr_2O_7$, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	6′ 15″	28½°	9′ 30″	19°
1	4′ 30″	31½°	7′	
2	3′ 30″	33°	5′	
3	3′	33°	5′	

38. $K_3Fe(CN)_6$, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	6′ 15″	30°	7′ 15″	21°
1	5′ 15″	32¾°	6′ 45″	
2	4′ 30″	32°	5′ 15″	
3	3′	32½°	3′ 30″	
5	2′ 30″	35°	3′	

39. $K_4Fe(CN)_6$, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	6′ 15″	25°	9′ 15″	19°
1	4′ 45″	25½°	6′ 30″	
2	4′	26°	5′ 15″	
3	3′ 45″	26°	5′	
5	3′ 45″	28°	5′ 45″	

40. $KClO_3$, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	7′	30½°	9′ 45″	18°
1	6′ 45″	29°	8′ 15″	
2	4′	32°	5′ 30″	
3	3′ 30″	31°	5′ 30″	
4	3′ 30″	31¼°	4′ 15″	

41. BrK, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	8′ 15″	26°	11′	19°
1	6′ 30″	28°	7′ 15″	
2	4′ 30″	29½°	5′ 15″	
3	4′	30°	5′	
5	3′ 45″	30°	6′	

42. $KMnO_4$, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	8′ 45″	29°	9′ 45″	20°
1	7′ 30″	31°	9′	
2	6′ 30″	32°	8′	
3	6′ 30″	34½°	7′ 15″	
5	4′ 45″	36¼°	5′	

43. $Na_2S_2O_3$, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	9′ 30″	28¾°	10′ 15″	20°
1	8′	28¾°	9′ 30″	
2	5′ 30″	30¾°	6′ 30″	
3	5′	32¾°	6′	
4	5′ 15″	33°	6′	
5	5′ 30″	32¾°	6′	
10	7′ 45″	32°	8′ 15″	

44. Na_2SO_3, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	13′	30°	16′ 45″	22°
1	12′	30°	14′	
2	9′	32¼°	10′ 30″	
3	8′ 30″	32¾°	10′ 30″	
4	8′ 15″	32¾°	10′ 30″	

45. Talkum, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	13′ 30″	25°	17′	20°
1	13′ 30″	24½°	17′	
2	13′ 15″	24°	15′ 30″	
3	13′ 30″	25°	14′ 30″	
5	13′ 15″	25°	13′ 45″	

46. Borax, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	20′ 45″	—	—	18°
1	7 Std. 40′	—	—	
2	18 Std. 50′	—		

47. Mg-Phosphat, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	34′	—	—	18°
1	52′ 30″	—	—	
2	1 Std. 21′	—	—	
3	2 Std. 35′	—	—	
5	4 Std. 15′	—	—	

48. Wasserglas, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	17′ 30″	24¾°	24′	20°
1	22′ 30″	24°	27′ 30″	
2	37′ 45″	22°	42′ 45″	
3	nicht mehr anrührbar.			

49. Eisenoxalat, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	15′	20°	19′ 30″	16°
1	16′	19°	20′ 15″	
2	17′ 30″	19½°	20′ 30″	
3	19′ 30″	20°	23′ 30″	
5	20′	20°	21′	

II. Säuren.

50. H_2SO_4, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	9′ 30″	26°	13′ 15″	17°
1	6′ 15″	30¼°	8′ 15″	
2	4′ 30″	30¼°	6′ 30″	
3	4′	31°	5′ 15″	
5	2′ 45″	32½°	3′ 30″	

51. HNO_3, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	9′ 15″	27¾°	14′ 15″	18°
1	8′	27¾°	11′ 15″	
2	6′ 15″	28°	10′ 15″	
3	5′ 45″	28°	9′ 15″	
5	4′ 45″	30½°	7′ 15″	

52. HCl, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	9′ 30″	25½°	11′	16°
1	9′ 15″	26°	12′	
2	8′	27°	11′ 15″	
3	6′	29½°	8′ 15″	
5	4′ 45″	30½°	6′	

53. H_2CrO_4, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	9′ 45″	25½°	13′ 15″	16°
1	9′	25½°	13′ 45″	
2	7′	25½°	9′ 45″	
3	6′	27½°	8′ 30″	
5	5′ 15″	26°	7′	

54. Gerbsäure, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	10 Std. 30′	—	—	18°
1	4 Std. 30′	—	—	
2	4 Std.	—	—	
3	1 Std. 39′	—	—	
5	53′	—	—	

55. Weinsäure, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
½	17′	20½°	19′ 30″	18°
1	22′ 30″	20°	25′	
2	23′ 30″	19°	29′ 30″	
3	23′ 30″	19°	25′ 15″	
5	24′ 45″	19°	29′ 45″	

56. Essigsäure, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1/2	14′ 30″	21 1/4°	18′ 30″	16°
1	17′	21°	21′	
2	21′ 30″	20°	22′ 15″	
3	22′	19°	27′ 30″	
5	27′	18°	31′ 15″	

57. Borsäure, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1/2	13′ 15″	22 3/4°	18′ 15″	16°
1	15′ 30″	22 1/2°	21′ 30″	
1 1/2	21′ 30″	20°	25′ 45″	
2	21′ 45″	20°	24′ 15″	

58. Karbolsäure, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1/2	10′	27°	15′ 30″	18°
1	12′ 30″	26 1/2°	17′	
2	14′ 15″	26°	18′ 30″	
3	15′ 45″	25 3/4°	19′	
5	17′ 45″	25°	20′ 45″	

59. Benzoesäure, 40 g H_2O, 10 g Alkohol, 100 g $CaSO_4$

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
0,2	34′ 30″	—	—	17°
0,4	32′ 30″	—	—	
1	36′	—	—	

60. Salizylsäure, 40 g H_2O, 10 g Alkohol, 100 g $CaSO_4$

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1	35′	—	—	18°
2	37′	—	—	

III. Basen.

61. NH_3, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1/2	15′ 30″	25°	18′	21°
1	15′ 45″	24 3/4°	18′ 15″	
2	18′ 30″	25°	19′	
3	19′ 15″	24°	22′ 30″	
5	22′	22°	24′ 15″	

62. NaOH, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1/2	15′	24 1/2°	26′ 45″	20°
1	14′	24 1/2°	26′ 30″	
2	17′ 15″	21 1/2°	18′ 30″	
3	15′	25°	15′ 15″	
5	12′	25°	16′ 30″	
10	20′	22°	22′ 30″	

B. Kolloide.

63. Protargol, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1/2	23 Std.	—	—	18°
1	30 Std.	—	—	

64. Leim, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1/2	1 Std. 33′	—	—	18°
1	3 Std. 34′	—	—	
2	5 Std. 9′	—	—	
3	5 Std. 49′	—	—	
5	11 Std. 22′	—	—	

65. Gelatine, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1/2	3 Std. 27′	—	—	19°
1	4 Std. 46′	—	—	
2	6 Std. 30′	—	—	
3	6 Std. 55′	—	—	
5	8 Std. 30′	—	—	

66. Dextrin, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1/2	19′ 15″	19 1/2°	21′ 30″	15°
1	20′	19°	23′	
2	31′ 30″	19°	34′ 45″	
3	34′	19°	37′ 30″	
5	34′	19°	39′ 15″	

67. Lykopodium, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1/2	13′ 30″	23 3/4°	19′ 15″	19°
1	17′ 30″	22 1/2°	20′	
2	21′ 30″	22°	29′ 15″	
3	ließ sich wegen Wassermangel nicht mehr anrühren			

68. Seifenspiritus, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1/2	19′ 45″	21 1/2°	22′	16°
1	27′	21°	22′	
2	wegen Wassermangel nicht meßbares Ergebnis			

69. Stärke, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1/2	15′ 15″	29°	17′ 45″	22°
1	kein meßbares Ergebnis wegen Wassermangel			

70. Seife, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1/2	14′	—	—	20°
1	14′ 30″	—	—	
2	14′ 45″	—	—	
3	nicht mehr anrührbar			

71 a. Milch.

Zusatz %	Abbindezeit	Menge H_2O	Menge $CaSO_4$	Außentemp.
1/2	10′ 15″	100 g	50 g	16°
1	13′ 30″			
2	15″			
3	nicht mehr anrührbar			

71 b. Milch.

Zusatz in g	Abbindezeit	Menge H_2O	Menge $CaSO_4$	Außentemp.
25	2 Std.38′	40 g	100 g	16°
50	28 Std.56′	—	75 g	

C. Die übrigen Stoffe.

72. $(FeOH)_3$, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1/2	13′ 15″	26°	15′	20°
1	13′ 15″	25°	17′	
2	13′ 30″	26°	17′	
3	14′	26°	15′ 45″	
4	13′ 45″	25°	15′ 30″	

73. Diamantfuchsin, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1/2	14′ 30″	19 1/2°	18′	16°
2	13′ 30″	19 3/4°	16′ 15″	

74. Heller Ocker, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1/2	13′ 45″	24°	15′	19°
1	13′ 30″	24°	16′ 45″	
3	14′	24 1/2°	16′ 30″	
7	13′ 15″	24°	13′ 45″	
10	14′	24 1/2°	14′ 30″	

75. Malachitgrün, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1/2	13′ 30″	—	—	18°
2	14′	—	—	

76. Phenolphthalein, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1/2	34′ 45″	20°	36′ 30″	18°

77. Benzol, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1/2	13′ 15″	22°	16′ 30″	18°
1	13′ 30″	21°	18′	
2	13′ 15″	22°	15′	
3	13′ 45″	21 3/4°	17′ 15″	
5	14′	21°	17′ 45″	

78. Schwefel, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1/2	14′	23°	14′ 15″	20°
1	13′ 30″	23°	13′ 30″	
2	13′ 30″	22 1/2°	13′ 45″	
3	13′ 15″	23°	16′ 45″	
5	13′ 15″	23°	16′ 30″	

79. Chloroform, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
—	13′ 45″	23°	15′	20°

80. Äther, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
—	13′ 30″	23 1/4°	14′ 30″	20°

81. Schwefelwasserstoffwasser, 100 g $CaSO_4$, 50g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1	13′ 30″	23°	15′ 15″	20°
2	14′	23 1/4°	18′	
5	13′ 30″	23°	16′ 45″	

82. Diphenylamin, 100 g $CaSO_4$

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
2	8′	42 g	8 g	18°
2	8′ 15″	42 g	8 g	

83. Benzaldehyd, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
1	11′ 30″	24°	11′	18°

84. Alizarin, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
$^1/_2$	14′	22°	18′	$17^1/_2$°
2	48′	18°	49′ 30″	

85 a. Äthylalkohol, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
$^1/_2$	15′ 45″	$23^1/_2$°	20′	18°
1	17′	$22^1/_2$°	22′	
2	20′	22°	26′ 15″	
3	22′ 30″	$21^1/_2$°	26′	
5	30′	19°	36′ 15″	
10	49′	16°	53′	

85 b. Äthylalkohol

Zusatz in g	Abbindezeit	Menge H_2O	Menge $CaSO_4$	Außentemp.
10	35′ 30″	40 g	100 g	18°

86. Methylalkohol, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchsttemp.	Nach Min.	Außentemp.
$^1/_2$	15′ 15″	23°	21′	18°
1	20′	20°	23′ 30″	
2	25′ 45″	$18^1/_2$°	27′ 15″	
3	26′	18°	29′ 45″	
5	37′ 15″	$16^3/_4$°	43′	

87. Glyzerin, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
$^1/_2$	14′ 30″	25°	17′	20°
1	17′	24°	19′ 30″	
2	18′ 45″	23°	22′ 15″	
3	19′ 30″	$21^1/_2$°	20′ 15″	
5	21′ 30″	$21^1/_2$°	22′ 30″	

88. Traubenzucker, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
$^1/_2$	15′ 15″	$24^3/_4$°	20′ 45″	21°
1	19′ 15″	$21^3/_4$°	23′	
2	22′	$22^1/_4$°	22′ 45″	
3	23′	20°	24′ 15″	
5	24′	$19^1/_4$°	24′ 30″	

89. Resorzin, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
$^1/_2$	12′	$23^3/_4$°	14′	20°
1	16′	23°	18′ 45″	
2	16′ 30″	$23^1/_4$°	19′ 45″	
3	20′	23°	24′ 30″	
5	24′	$22^3/_4$°	26′ 15″	

90. Azeton, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
$^1/_2$	15′	22°	17′ 30″	20°
1	16′ 30″	22°	18′ 45″	
2	19′	$21^3/_4$°	22′	
3	19′	$21^1/_2$°	21′ 45″	
5	19′ 30″	$21^1/_2$°	23′	

91. Rohrzucker, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
$^1/_2$	14′ 30″	$23^1/_2$°	18′ 30″	20°
1	14′ 30″	22°	17′ 15″	
2	16′ 30″	$21^3/_4$°	18′ 45″	
3	18′ 30″	$20^1/_4$°	20′ 30″	
5	22′ 30″	21°	20′ 45″	

92. Formalin, 100 g $CaSO_4$, 50 g H_2O

Zusatz %	Abbindezeit	Höchste Temp.	Nach Min.	Außentemp.
$^1/_2$	14′ 15″	26°	19′ 15″	22°
1	14′ 15″	26°	20′	
2	14′ 30″	$25^3/_4$°	17′ 45″	
5	15′ 30″	$25^3/_4$°	19′ 45″	
10	20′	23°	24′	

Anlage III.

Na $NaCl$ +, Na_2SO_4 +, Na_2SO_3 +, $Na_2S_2O_3$ +, $NaNO_3$ +, $NaHSO_4$ +, Na_2CO_3 −, $Na_2B_4O_7$ −, $NaCH_3COO$ −, Wasserglas −

Mg $MgCl_2$ +, $MgSO_4$ +, $MgCO_3$ −, Talkum ○, Mg-Phosphat ○

K KCl +, K_2SO_4 +, K_2CrO_4 +, $K_2Cr_2O_7$ +, $KClO_3$ +, K_2MnO_4 +, KNO_3 +, K_2CO_3 −

Zn $ZnSO_4$ +, $ZnCO_3$ ○, $ZnCl_2$ +, Zn-Azetat −

Cu $CuSO_4$ +

NH_4 NH_4Cl +, NH_4NO_3 +, NH_4HCO_3 −, $(NH_4)_2SO_4$

Ba $Ba(NO_3)_2$ ○, $BaCl_2$ ○

Ag $AgNO_3$ +, Protargol −

Al $KAl(SO_4)_2$ 12 H_2O +, $NH_4Fe(SO_4)_2$ 12 H_2O +, Chromalaun +, $AlCl_3$ +

Pb Pb-Azetat −

Ca $CaCO_3$ ○, $CaCl_2$ ○ (− ?)

Fe $FeSO_4$ +, $FeCl_3$ −, $K_4Fe(CN)_6$ +, $K_3Fe(CN)_6$ +, Fe-Oxalat −

Buchbesprechungen.

Praktikum der zahnärztlichen Materialkunde. Von Dr. **Paul Weikart.** Verlag von Hermann Meusser, Berlin 1922. 80 S.

Das kleine, aber sehr inhaltreiche Werkchen kommt einem schon lange empfundenen Bedürfnis nach. Es will und kann umfangreiche chemische Lehrbücher nicht ersetzen, ist aber eine vortreffliche Anleitung zu selbständigen chemischen Arbeiten, wie sie für den Zahnarzt von großer Bedeutung sind. In dem Kapitel „Anleitung zur qualitativen chemischen Analyse" werden z. B. Gold, Platin, Iridium und Palladium besonders berücksichtigt. Aus dem sehr klar dargestellten Gang der qualitativen Analyse sind die Angaben über die Aufschließung der Silikate noch zu erwähnen. Der letzte Teil des Werkchens umfaßt das eigentliche Praktikum der zahnärztlichen Materialkunde. Auf gedrängtem Raum werden hier die Abdruckmassen (Gips, plastische Abdruckmassen, Bienenwachs) in sehr lehrreichen Versuchen und Prüfungen behandelt. Kautschuk (Elastizität und Vulkanisation), Anästhetika (Prüfung auf Novokain und Kokain sowie Suprarenin), Zahnpflegemittel, Zemente und Amalgame werden in ähnlich instruktiver Weise gewürdigt. Daran schließen die Abschnitte über die Legierungen der zahnärztlichen Technik und deren Metallographie. Vom ersten der eben genannten Abschnitte verdienen hervorgehoben zu werden die Angaben über die Ausführung quantitativer Analysen unedler und edler Legierungen. Auch der Strichprobe ist gedacht worden. Der Abschnitt „Metallographie" umfaßt Angaben über die Aufnahme eines Zustandsdiagramms, was für die Herstellung von einwandfreien Legierungen (ohne Eutektikum) von großer Bedeutung ist, sowie die mikroskopische Prüfung des inneren Aufbaues von Legierungen. — Das Werkchen bildet somit einen erfreulichen Beitrag auf dem so wichtigen Gebiet. Es sei mir die Anregung gestattet, die nächste Auflage um eine Versuchsreihe über die Einbettungs- und Lötmassen zu bereichern. Ferner müßte die Reihe der Versuche durch folgendes vervollständigt werden: um Härte- und Kantenfestigkeits- sowie sonstige „Bewertungsprüfungen" differenzierter Amalgame, Phosphat- und Silikatzemente. Das gleiche gilt von den gebrannten Porzellanen, die bisher noch keine Berücksichtigung gefunden haben. Dr. med. dent. et phil. Hans Lignitz (Berlin).

Rheinisch-Westfälische Zahnärzte-Korrespondenz, Organ des Vereins deutscher Zahnärzte in Rheinland und Westfalen, e. V. 1922. Jahrg. 1, H. 2 u. 3.

Die Hefte bringen Referate über die wissenschaftlichen Sitzungen des Vereins deutscher Zahnärzte im Rheinland und Westfalen und gleichzeitig im Original eine Reihe zahnärztlicher Doktorarbeiten der Universität Köln. Von denen „Der Abschluß des Foramen apicale", „Untersuchungen über die Entstehung der sogenannten Zuckerkaries" und „Wurzelbehandlung und Wurzelfüllung mit besonderer Berücksichtigung der Albrechtschen Wurzelfüllung" besondere Beachtung verdienen. Sander (Braunschweig).

Über Komplikationen bei Kieferhöhlen. Von Prof. Dr. **H. Marx,** Heidelberg. Leipzig 1922. Heft 54 der „Deutschen Zahnheilkunde". Leipzig: Georg Thieme. 32 S.

Eingangs weist Marx auf die Bedeutung der Zahnerkrankungen für die Ätiologie der Kieferhöhleneiterungen hin, um dann gleich auf das eigentliche Thema zu kommen. Es werden zwei Arten von Komplikationen unterschieden: 1. Die Eiterung setzt sich unter Zerstörung der Knochenwände des Antrums auf die Umgebung fort, Verbreitung per continuitatem; 2. durch Verschleppung von infektiösem Material auf dem Blutwege, Verbreitung per discontinuitatem. Das Krankheitsbild ist je nach der Stelle des Durchbruchs verschieden. Bei einem Durchbruch der Vorderwand Schwellung und Infiltration der Wange, die zur Abszeß- oder Phlegmonenbildung führen kann. Durchbrüche nach dem Munde zu sind selten.

Die orbitalen Komplikationen sind die wichtigsten. 21,8% der durch Nebenhöhlenentzündungen hervorgerufenen Orbitalerkrankungen sind durch Antrumempyeme veranlaßt. Unter 89 Fällen von Kieferhöhlenentzündungen mit orbitalen Komplikationen waren 59 dentalen Ursprungs. Es werden dann die pathologisch-anatomischen Veränderungen beschrieben.

Die endokraniale Komplikation ist die schwerste, aber glücklicherweise auch die seltenste. Die Folgeerscheinungen sind der Hirnabszeß oder die Meningitis. Die Prognose ist äußerst ungünstig.

Schließlich ist noch eine Pyämie oder Septikämie möglich, auch hier ist Prognose sehr ernst. Die an und für sich sehr lesenswerte kleine Arbeit wird leider durch einen Satz verunziert. Weisheitszähne sind auch Molaren, unter Backzähnen versteht Verfasser vermutlich die Bikuspidalen. — Zum Schluß wird betont, daß die Rhinologen mit den Odontologen zusammenarbeiten müßten. Marks (Berlin).

Auszüge.

Gottlieb: Zementexostosen, Schmelztropfen und Epithelnester. (Zeitschr. f. Stomatologie. Heft 9. 1921.)

Im Anschluß an frühere Arbeiten, in denen der Verf. auf die besondere biologische Bedeutung des Zementes hingewiesen hat, wendet sich Gottlieb nunmehr zu den Zementexostosen, Schmelztropfen und Epithelnestern. Er stellt bei seinen Untersuchungen fest, daß eine große Reihe von makroskopisch sichtbaren Zementexostosen eine reparatorische Deckung von darunterliegenden Schmelztropfen durch Wucherung der angrenzenden Zementpartien darstellt.

Betrachtet man die der Arbeit beigegebenen vorzüglichen Abbildungen, so findet man den Schluß bestätigt, daß die ausgestreuten, mit einer besonderen Lebensfähigkeit ausgestatteten Epithelzellen einen Reiz auf das periodontische Bindegewebe im Sinne der Zementbildung ausüben. Es bildet sich solange immer neues Zement, bis alle zerstreuten Epithelzellen eingeschlossen sind und somit ihre offenbar schädigende Tätigkeit unterbunden wird.

Als Prädilektionstellen für die Schmelztropfen gelten die Partien der Schmelzzementgrenze und die Bifurkationsstellen mehrwurzeliger Zähne.

Abgesehen von den bereits bekannten Ursachen können Zementauswüchse entstehen sowohl als Deckung eines Schmelztropfens als auch als Einkapselung aufgelöster Epithelzellenverbände. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Klein: Über die Konstruktion von Radiumträgern für die Behandlung von Tumoren der Hypophyse sowie der oberen Luft- und Speisewege. (Zeitschrift für Stomatologie 1921. Nr. 12.)

Wenn es nicht möglich ist, Adenome der Hypophyse oder maligne Tumoren des Nasenrachenraumes und Pharynx auf operativem Wege total zu entfernen, so ist die Radiumbehandlung indiziert. Diese Frage hat auch für die Zahnärzte insofern reges Interesse als sie Grenzgebiete streift und den technischen Fähigkeiten unseres Standes neue Aufgaben stellt. Außerdem ist es ja allgemein bekannt, daß die endokrinen Drüsen einen erheblichen Einfluß auf den Kalkstoffwechsel ausüben. Im Kiefer entstehen Mißbildungen (Akromegalie), wenn die Hypophyse pathologisch verändert wird.

Die Akromegalie manifestiert sich oft in erster Linie durch Auseinanderrücken der Zähne des Unterkiefers, insbesondere der Schneidezähne; außerdem rufen aber die Hypophysentumoren auch noch andere Krankheitsbilder hervor, wie: Verfettung, Funktionsausfall der Geschlechtsdrüsen, Störung der Sehschärfe usw.

Das operative Verfahren zur Entfernung dieser Adenome kann nach den Angaben von Schloffer oder Hirsch ausgeführt werden. Hirsch unterscheidet die ethmoidale und die septale Methode. Der Erfolg hängt immer davon ab, ob es gelingt den ganzen Tumor zu entfernen. Die meisten liegen aber intrakraniell und sind deshalb nicht radikal operabel. In diesen Fällen muß die Radiumtherapie ergänzend einsetzen. Um nun die Radiumkapsel, die die Hypophyse bestrahlen soll, dauernd in der richtigen Lage halten zu können, hat Klein 1916 einen Apparat konstruiert, der sich sehr gut bewährt hat. — Es wird für den Oberkiefer eine Metallschiene hergestellt, die die Kauflächen völlig überkappt. An der Mittellinie zwischen 1|1 wurde ein kräftiger Draht senkrecht angelötet, so daß er zwischen den Lippen hervorragt. Dieser trägt eine Art Batterieklemme, die ihrerseits einen biegsamen Kupferdraht hält, der an seinem oberen Ende die Radiumkapsel trägt. Diese Kapsel wird mit dem Draht durch die Nase an die ihr zugewiesene Stelle gebracht und dann das untere freie Ende an der Batterieklemme festgeschraubt. In denjenigen Fällen, in denen nicht genügend Zähne vorhanden sind, wurden mit Erfolg Kautschukplatten, bei zahnlosen Kiefern Adhäsionsplatten angewendet.

Die Tumoren reagieren auf die Radiumbestrahlung verschieden; es ist also stets Vorsicht geboten. Zwischen den einzelnen Sitzungen sind größere Intervalle einzuschalten. Bei malignen Tumoren des Nasenrachenraumes und Pharynx hat Klein ähnliche Apparate konstruiert, die er uns im Bilde vorführt. Auch diese haben sich in allen ihren Modifikationen bewährt. Klein schließt mit dem beherzigenswerten Hinweis, daß wir Zahnärzte unsere technischen Kenntnisse und Fähigkeiten mehr und mehr den anderen Disziplinen der Medizin zur Verfügung stellen sollen, um unseren Stand ein um so größeres Ansehen zu geben. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

Über Wurzelfüllungen mit Zement.

Von

Hofrat Dr. med. **Brubacher.**

Es ist schon so viel über Wurzelfüllungen gesprochen und geschrieben worden, daß sich weiteres darüber erübrigte, wenn nicht die tägliche Erfahrung in einer großen Praxis lehrte, wie scheinbar bei vielen Fachleuten noch nicht das richtige Verständnis und die dementsprechende Behandlung Eingang gefunden hat, wie vornehmlich noch nicht bei allen der Fundamentalsatz in Fleisch und Blut übergegangen ist, daß wir jede Wurzel solid ausfüllen müssen und daß es gar nicht im Belieben des einzelnen steht, von diesem Grundgesetze abzuweichen.

Warum müssen wir denn die Wurzeln füllen?

1. Weil die Natur es verlangt, und was die Natur, die den tierischen Organismus höchst kompliziert und doch höchst vollkommen gestaltet hat, seit tausend und abertausend Jahren festhält und weiterbildet, daran dürfen auch wir nicht unachtsam und ungestraft vorübergehen; wir tun es aber, wenn wir einen Hohlraum schaffen bzw. bestehen lassen, wo normal keiner vorhanden ist. Wir haben in unserem Körper wohl viele lufthaltige Hohlräume, aber kein einziger ist gegen die Außenwelt hermetisch abgeschlossen, wie der Pulparaum in einem plombierten Zahne. Die Lunge, die pneumatischen Höhlen des Kopfes, der ganze Verdauungstraktus, alle kommunizieren mit der Außenwelt, und wenn aus irgendeinem Grunde ein Verschluß erfolgt, so erkranken diese Hohlräume, wie wir beim Darmkanale, bei Stirn-, Kieferhöhlen- und Tubenkatarrh sehen. Alle anderen, normal nach außen abgeschlossenen Hohlräume, wie Hirnventrikel und Rückenmarkskanal enthalten keine Luft, sondern Flüssigkeit; andere wieder sind, wie die großen Körperhöhlen, vollständig durch ihren Inhalt ausgefüllt; die Blase fällt bei der Entleerung zusammen, der Herzbeutel folgt den Kontraktionen des Herzmuskels: also nirgends im ganzen Körper ein nach außen abgeschlossener lufthaltiger Hohlraum.

Auch wir dürfen deshalb bei der Behandlung keinen geschlossenen Hohlraum künstlich schaffen, wir müssen vielmehr die im gesunden, normalen Körper gefundenen anatomischen Verhältnisse durch Analogieschluß als Richtschnur für unser therapeutisches Handeln nehmen, d. h. wir dürfen Pulpahöhle und Wurzelkanal nicht ganz oder teilweise leer stehen lassen, sondern müssen sie solid ausfüllen.

2. Wenn sonach aus teleologischen Gründen eine andere Methode als das solide Ausfüllen gar nicht in Frage kommt, so verlangt dies auch die rein praktische Erfahrung. Was geschieht, wenn wir im Zahne einen durch die Füllung hermetisch nach außen abgeschlossenen Hohlraum belassen, d. h. die Wurzel entweder gar nicht oder nicht solid ausfüllen?

Die eingeschlossene Luft nimmt sehr bald durch Diffusion aus dem umgebenden Gewebe eine andere Zusammensetzung an, sie wird kohlensäureüberladen und unterhält so in der Umgebung der Wurzelspitze einen chronischen Reiz. Erhöht wird dieser Reiz durch den Einfluß der verschiedenen Temperaturen, die abwechslungsweise eine Ausdehnung und eine Zusammenziehung der eingeschlossenen Luft bedingen, denn die kleinen und kleinsten Hohlräume unterliegen gerade so gut den physikalischen Gesetzen wie die großen; wir wissen sogar, daß gerade die kleinen und kleinsten, die molekularen Kräfte die gewaltigste Wirkung ausüben.

Neben der rein physikalischen Wirkung auf das periapikale Gewebe beobachten wir noch eine chemisch-bakterielle: die ursprünglich beim Füllen ganz trockenen Wurzelkanäle nehmen durch Osmose aus dem umgebenden Gewebe seröse Flüssigkeit auf. Dies schadet an sich nichts, sofern und solange der Kanalinhalt steril ist; tritt aber eine Infektion resp. Reinfektion ein, dann finden die Bakterien die allergünstigsten Lebens- und Vermehrungsbedingungen (eiweißhaltiges Nährsubstrat bei Körpertemperatur) und gedeihen sozusagen in Reinkultur. Vom Zahninnern aus kommen sie selbst und ihre Lebensprodukte auf dem allein möglichen Wege durch das Wurzelloch in das umgebende Gewebe und rufen hier Entzündung hervor, zumal das, wie wir oben sahen, chronisch gereizte Periost ihrer Ansiedelung und Vermehrung Vorschub leistet.

Die Infektion eines vollkommen sterilen Kanales kann unschwer von der Mundhöhle aus und sicher auch auf dem Blutwege erfolgen; eine Reinfektion um so leichter insofern als die Untersuchungen B. Mayrhofers einwandfrei die Unmöglichkeit der vollkommenen Sterilisierung gangränöser Wurzelkanäle erwiesen haben und das wissenschaftlich erhärteten, was der Praktiker schon seit langem beobachten konnte, daß nämlich in einem durch die Desinfektion bereits geruchlosen Kanale eine weitere antiseptische Einlage bei längerem Liegenlassen unter hermetischem Verschlusse neuerlich wieder Fäulnisgeruch zeigte.

Da wir aus den beiden angeführten wichtigen Gründen, anatomischer Bau des Körpers und praktische Erfahrung, die Wurzelkanäle nicht leer oder mit größeren Hohlräumen unter der Füllung belassen dürfen, müssen wir sie solid ausfüllen. Die solide Füllung mit einem nicht zersetzungsfähigen, fest an die Wände anschließendem Materiale verhindert die Infektion des Wurzelperiostes, vor allem auch die Reinfektion. Das geeignetste Material zu dem Zwecke ist das Phosphatzement, das die Praktiker schon seit Jahrzehnten beim Einsetzen von Stiftzähnen, neuerlich beim Herrichten von Brückenpfeilern, z. B. Einkitten von Kanülen und Schraubenmuttern in die Mahlzähne usw. mit bestem Erfolge verwendet und so die Wurzelfüllung mit Zement de facto ausgeführt haben, und trotzdem der so vielseitige Widerstand gegen das systematische Ausfüllen der Wurzeln mit Zement!

Geht man den Gründen für diesen Widerstand nach, so findet man sie in den technischen Schwierigkeiten, die ich — wie ich gleich hier bemerke — durch ein modifiziertes Phosphatzement behoben habe.

Ich befasse mich schon über 33 Jahre mit der Frage der Wurzelfüllung und habe in dieser Zeitschrift [1]) die Methode beschrieben, wie ich mit Zement die Wurzeln gefüllt habe, wie ich ein Körnchen einer Jodoformpaste in die Kanäle einführte, dadurch ein Desinfiziens applizierte und zugleich die Wände einfettete und so das Stopfen mit dem „kurz" angerührten, daher weniger klebenden „Eisfelder"- oder „Harvardzement" leichter betätigte. Ich habe die gleiche Methode bis zum Jahre 1912 beibehalten und ausschließlich geübt, und nicht weniger als 8505 Zähne bis dahin „wurzelgefüllt". 5061 = 59,51 % im Oberkiefer und 3444 = 40,49 % im Unterkiefer. Die Verteilung auf die einzelnen Zahngattungen ist aus der untenstehenden Tabelle zu ersehen. Der Erfolg war der allergünstigste; die wenigen Mißerfolge — ca. $^1/_2$ % bei frisch kauterisierten und $1^1/_2$ % bei gangränösen Zähnen — unter tausenden von Fällen in der Privatpraxis, wo tatsächlich die überwiegende Mehrzahl der Patienten noch jahrelang unter Kontrolle stand, betrafen fast ausnahmslos Zähne von kranken oder sehr empfindlichen Individuen, bei denen eine große Widerstandslosigkeit des Körpers oder der Psyche vorhanden war, bei denen oft Arsenik appliziert werden mußte und infolge Überempfindlichkeit, Ängstlichkeit und starken Speichelflusses, besonders auch abnormer Gestaltung der Wurzeln keine korrekte Füllung gemacht werden konnte.

Zähne:	1	2	3	4	5	6	7	8	insgesamt
Oberkiefer;	336	470	474	1005	957	812	480	527	5061
in Prozenten	3,95	5,53	5,57	11,82	11,25	9,55	5,44	6,20	59,51
Unterkiefer;	37	69	128	466	662	934	523	626	3444
in Prozenten	0,43	0,81	1,51	5,48	7,78	10,98	0,14	7,36	40,49

Der obere I. Prämolar ist mit 11,82 % am häufigsten und der untere I. Schneidezahn mit 0,43 % am seltensten vertreten.

Durch die tausendfache Erfahrung lernte ich die Methode immer mehr schätzen, ich verkannte aber auch deren technische Schwierigkeit nicht und wußte, daß sie in hohem Grade festen Willen, sichere Hand, Fleiß und Geduld erfordert. Daher suchte ich nach einer Modifikation des gewöhnlichen Zementes und fand sie 1912 in einem Präparate das länger plastisch bleibt, viel leichter, sicherer und rascher zu stopfen ist, und auch von dem Ungeübten mit Erfolg verwendet werden kann.

Es ist eine Art Zement, das ein pulverförmiges Dauerantiseptikum in Form einer hochmolekularen Verbindung enthält, welches der Körperzelle gegenüber vollkommen indifferent und reizlos ist und das erst im Bedarfsfalle durch Bakterien und Eiweißabbauprodukte in seine wirksamen Komponenten zerlegt wird, das vor allem aber dem Zement eine große Plastizität und langsames Erhärten verleiht, so daß plötzliches Erhärten während des Stopfens und dadurch lücken-

[1]) „Die Therapie der Peridontitis" Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. H. 10. 1893.

haftes Füllen ausgeschlossen ist, der Wurzelkanal vielmehr mühelos vollkommen homogen ausgestopft werden kann[1]).

Ehe ich näher auf die Füllung eingehe, möchte ich im allgemeinen die vielen Einwände, welche man gegen die Wurzelfüllung mit Zement ins Feld führen könnte und auch zum größten Teil ins Feld geführt hat, einer Kritik unterziehen. Immer jedoch in Hinsicht auf den oben bewiesenen Fundamentalsatz, daß die feste, solide Ausfüllung der Wurzelkanäle unbedingt erforderlich ist.

1. Der erste und hauptsächlichste Einwand gegen die Methode des soliden Ausstopfens, dem seinerzeit Miller in seinem Lehrbuche die weiteste Verbreitung verschaffte, und der in jedem anderen Lehrbuche konstant wiederkehrt, ist der, daß man bei eintretender Periostitis die Füllung nicht entfernen, sonach keine Hilfe bringen könne.

Es ist sicher, daß man selbst aus einwurzeligen Zähnen das Zement schwer vollständig entfernen kann und noch schwieriger aus mehrwurzeligen; daß demnach bei eintretender Periodontitis auf diesem Wege nicht so leicht Hilfe gebracht werden kann, wie bei einer Füllung mit Guttapercha, einer weichen Paste oder einem ganz leeren Kanal. Wenn man jedoch bei richtiger Ausführung der Behandlung mit Periostitis oder Periostitisrezidiv überhaupt nicht zu rechnen hat, kommt die Kontraindikation Millers per se in Wegfall. Es wird niemanden einfallen eine Brücke aus Holzbohlen zu schlagen nur deswegen, daß er etwaigen Schaden durch Einziehen neuer Bohlen leichter reparieren kann, statt von vornherein durch Ausführung eines Betongewölbes die Reparatur überhaupt auszuschließen.

2. Der zweite Einwand ist der, daß man die Wurzeln im Munde mit Zement nicht ausfüllen könne bis zur Spitze, daß dies selbst bei extrahierten Zähnen nicht möglich sei. Ich habe eine große Reihe von Zähnen in Gips eingebettet mit einem Wattebäuschchen an der Spitze, um annähernd ähnliche Verhältnisse zu schaffen wie im Munde. Die gesäuberten Wurzelkanäle wurden mit der Füllungsmasse ausgestopft, nicht mit mehr und nicht mit weniger Druck als im Munde. Mehrere Dutzend, hauptsächlich Mahlzähne wurden gesprengt und alle waren bis zur Spitze gefüllt. Durch die Herstellung kleiner und doch guter Röntgenapparate für Zahnärzte sind wir imstande diesbezügliche Prüfungen im Munde selbst vorzunehmen. Ich machte seit 1912 viele Aufnahmen und fand die Kanäle ausgefüllt mit wenigen Ausnahmen, besonders bei den feinsten bukko-distalen Wurzeln der oberen und den mesialen Wurzeln der unteren Mahlzähne, den beiden unteren und dem ersten oberen Prämolaris. Wer mit anderen Materialien arbeitet, möge doch einmal im Röntgenogramm nachsehen, ob er bessere Resultate hat. Ich kann mir wenigstens theoretisch nicht vorstellen, daß die übrigen Materialien so günstige oder gar bessere Resultate liefern als das jetzt von mir verbesserte Zement.

Beim folgenden Vergleich bleiben die Füllungen mit Pasten, die überhaupt keine Füllungen sensu strictiore sind, außer Betracht. Weite gut zugängige Kanäle können mit Zement besser, mindestens gerade so gut und leichter ausgefüllt werden wie mit Guttapercha oder einer weicheren Paste, mit „Fletscher"- oder Zinkoxydchlorzink-Zement, die regelmäßig mit den Stopfern

[1]) Das Präparat wird von der chemischen Fabrik „Dr. G. Robisch, G. m. b. H." München 25 hergestellt und unter dem Namen „Rhizosan" in den Handel gebracht.

durchstochen und schwer in die Tiefe gebracht werden können und besser als mit **Paraffin**, das auch bei weiten Kanälen durch die eingeschlossene Luft am Eindringen gehindert wird. **Enge Kanäle** sprechen entschieden für meine Zementfüllung. Kein anderes Material läßt sich mit solcher Sicherheit selbst in die feinsten Kanäle stopfen wie das Zementpräparat: es bleibt relativ lange plastisch und läßt sich trotzdem fest einstopfen. Daß steifere, während des Füllens nicht erhärtende Pasten in feine Kanäle zu bringen sind, möchte ich bezweifeln. Paraffin bis zur Spitze enger Wurzeln zu bringen ist ganz unmöglich. Wie weit **Albrechts Resorzinpräparat** in enge Kanäle gebracht werden kann, entzieht sich meiner Beobachtung. Auf jeden Fall ist die Luft auch hier ein Hindernis für das Eindringen der Flüssigkeit. Ferner bezweifele ich stark, daß die experimentell in Glasröhrchen vorgeführte, schön an den Wänden anschließende gelatinierte **Albrechtsche** Masse konstant ihr Volumen beibehält, wenigstens im Munde, wo sie naturgemäß entweder bei Feuchtigkeitsabschluß schrumpfen oder durch Wasseraufnahme quellen wird. Die Guttapercha läßt sich in Form feinster Spitzchen ziemlich hoch schieben, ist aber als organische Masse zersetzungsfähig und füllt das Kanallumen nicht vollständig aus und kann dadurch die Reinfektion nicht verhindern. Dies können ebensowenig die mit weichem Zement umwickelten **Metallstäbchen**; denn das weiche Zement schiebt sich beim Einführen konstant vom Metallstifte weg und bleibt am Eingange oder im unteren Drittel des Kanales hängen. Die Verfechter der Wurzelfüllung mit Metallstäbchen und Zement geben dies selbst zu damit, daß sie sagen „wenn Periostitis eintritt, läßt sich der Wurzelkanal leicht eröffnen durch Herausziehen des Metallstiftchens". Ein Metallstift läßt sich aus einer Wurzelfüllung mit Zement aber nicht leicht herausziehen und läßt er sich herausziehen, dann ist eben der Kanal nicht gefüllt; das eine schließt das andere aus.

3. Man sagt, das **Verfahren ist zu zeitraubend** und dementsprechend zu kostspielig. Tatsache ist nur, daß das Füllen mit reinem Phosphatzement auch für den Geübten langweiliger ist als die anderen Methoden; das Füllen mit dem von mir jetzt gebrauchten Zement ist es jedoch nicht und hat außerdem **zwei Vorzüge**: einmal ist die Prognose günstiger und zum anderen ist bei sekundärer Karies, Herausfallen der Füllung, Bruch des Zahnes, überhaupt bei wieder Freilegen des Wurzelkanaleinganges eine neuerliche Desinfektion u. dgl. nicht notwendig; man kann ohne weiteres sofort eine neue Füllung legen.

4. Die Untersuchungsergebnisse über die Lumina der Pulpahöhlen und Wurzelkanäle (**Preiswerk** und **Guido Fischer**) sind keinesfalls ein Hinderungsgrund für die Wurzelfüllung mit Zement, sondern eher eine Aufforderung dazu: In der großen Mehrzahl der wiedergegebenen Bilder sehe ich auch die stärksten Verzweigungen der Kanäle, sicherlich häufig auf Dentikel beruhend, in der Nähe des Wurzelendes wieder in **einen** Kanal zusammenlaufen; nur wenige haben ein kleines akzessorisches Kanälchen in der Gegend der Wurzelspitze; und die büschelförmige, radiäre Verzweigung am Kanalende, das „Delta", scheint fast immer im Zement der Wurzelspitze zu liegen, was ja auch durch die Anatomie und die häufige Hypertrophie des Wurzelzementes leicht erklärlich ist. Sobald nun in dem verzweigten und ausgebuchteten Kanalsystem da und dort Pulpenreste oder Detritus zurückbleibt, so können etwaige Bakterien sich wohl entwickeln, aber nicht durch den solid verstopften Kanal speziell das Wurzelloch

in die Umgebung hindurch gelangen; davon abgesehen, daß eine Füllungsmasse mit einem Dauerantiseptikum das Bakterienwachstum verhindern wird, während alle Füllungsmaterialien, die keinen vollkommenen Abschluß garantieren, welche nicht formbeständig oder zersetzungsfähig sind, Bakterienwchstum und -Invasion nicht allein nicht hintanhalten, sondern fördern werden.

5. Man hat bei Molaren der Pulpaamputation sehr das Wort geredet, weil man wegen der eben erwähnten Verzweigungen und schweren Zugänglichkeit der Kanäle und wegen der Spitzenkrümmung vieler Wurzeln eine kunstgerechte Wurzelfüllung nicht ausführen könne; obwohl die gleichen Autoren gegen die Konservierung toter Zähne gleicher Kategorie nichts einzuwenden haben. Ist man aber imstande einen Zahn mit zersetztem, infiziertem Inhalte im Kanal und in den Dentinröhrchen zu erhalten, dann ist man es doch mindestens in gleichem Maße bei Zähnen mit frisch kauterisierter Pulpa. Auf jeden Fall ist es klüger, möglichst wenig von der Pulpa zurückzulassen, statt so viel, denn gerade in den engen Kanälen, derenthalben man die Pulpa amputiert wissen will, stirbt das Gewebe um so eher und leichter ab, je weiter es in den Wurzelkanal hineinragt, d. h. je schwerer infolge des mangelnden kollateralen Kreislaufes eine Reparation möglich ist und es erhält sich am ehesten lebendig in unmittelbarer Nähe der Wurzelspitze, wie die tägliche Erfahrung lehrt und wie die theoretische Erwägung es auch am wahrscheinlichsten macht. Auf Grund der günstigen Erfahrung in der Praxis halte ich es durchaus nicht für geraten, sich durch die Furcht vor vielverzweigten engen Kanälen auch nur einen Moment an der soliden Wurzelfüllung irre machen zu lassen.

Auf einen Punkt möchte ich noch die Aufmerksamkeit der Fachgenossen lenken, d. i. die Statistik über den Erfolg mit den verschiedenen Materialien und Wurzelfüllungsmethoden. Meine oben angegebenen Zahlen von Mißerfolg $^1/_2{}^0/_0$ für kauterisierte und $1^1/_2{}^0/_0$ für gangränöse Zähne sind aus korrekten Aufzeichnungen gewonnen und so günstig, daß sie meines Wissens von anderen Methoden nicht erreicht werden.

Aus allem ersehen wir, daß keine andere Methode und kein anderes Material gleiches leistet wie Zement. Nun hat aber das von mir seit 10 Jahren verwendete Wurzelfüllungszement dem gewöhnlichen Phosphatzement gegenüber noch folgende Vorzüge:

1. Es enthält ein nichtreizendes Dauerantiseptikum von hochmolekularer Struktur, das erst im Bedarfsfalle, d. h. unter der Einwirkung von Bakterien und Eiweißabbauprodukten in seine wirksamen Komponenten zerlegt wird, sonst aber die Füllung nicht verändert. Versuche auf Nährgelatine und Agar-Agar — vor 9 Jahren unter Prof. Oberndorfer im Krankenhaus Schwabing ausgeführt, ergaben, daß das Bakterienwachstum durch Stückchen trockenen Wurzelfüllungszementes in weitem Umkreise gehindert wurde, während um die gewöhnlichen Zementbröckchen ein nur eben sichtbarer Hof bakterienfrei war. Es wäre verfehlt aus dieser Tatsache eine labile Struktur des Antiseptikums ableiten zu wollen, da wir auch bei Metallen ohne nachweisbare Veränderung derselben ähnliche Wirkung sehen.

Die bakteriziden Eigenschaften, im Verein mit der bis zur Wurzelspitze möglichen vollkommen soliden Ausstopfung brachte mich auf den Gedanken, gangränöse für den Stopfer bis zur Wurzelspitze zugängigen Zähne in 2 Sitzungen

zu füllen. Die ersten Male ging ich nur zögernd an diese „Schnellbehandlung" heran. Da ich mir aber sagen mußte: „Der Zahn ist nach Mayerhofer, wie erwähnt, nicht vollkommen zu sterilisieren und die etwa außerhalb des Zahnes im periapikalen Gewebe angesiedelten Bakterien sind dem Antiseptikum überhaupt nicht zugängig, mit denen muß die Körperzelle selbst fertig werden — und sie wird mit ihnen fertig, wenn das Gewebe zur Zeit nicht gereizt ist und nicht gereizt wird, wenn es nicht unter dem positiven Druck einer verschlossenen Wurzel steht und neuer Nachschub von Bakterien oder deren Produkten nicht erfolgt —, also sind die häufigen antiseptischen Einlagen überflüssig. Außerdem verhindert mein Zement die Reinfektion, weil es die Öffnungen der in den Hohlraum mündenden Dentinröhrchen durch festes Anliegen an den Kanalwänden abschließt, die Wasser und Nahrungszufuhr verhindert und gegen das Foramen apicale hin als absolut sicheres Filter wirkt, und weil es wegen seiner antiseptischen Eigenschaften eine etwaige Bakterienentwicklung in ihren Anfängen hemmt.

Auf Grund dieser theoretischen Erwägungen fülle ich jetzt alle einwurzelige und gut zugängigen mehrwurzeligen Zähne in der zweiten Sitzung aus. Der Zahn wird in der ersten Sitzung lediglich mechanisch gereinigt mit dem Bohrer und der Nadel und mit $5^0/_0$iger H_2O_2-Lösung und Alkohol ausgewaschen. Er bleibt dann 1—3 Tage ohne Verschluß und ohne jegliche antiseptische Einlage; zeigt er sich nach dieser Zeit absolut reaktionslos, kann er sofort gefüllt werden. Außer der nochmaligen mechanischen Reinigung wird der Kanal gut mit Alkohol evtl. Alkohol und Benzin ausgewaschen, gut getrocknet und mit dem Wurzelzement ausgefüllt. Der praktische Erfolg hat mir jedesmal recht gegeben.

Einwurzelige Zähne mit Fisteln habe ich schon im Jahre 1894 in der ersten Sitzung mit Zement bis zur Wurzelspitze immer erfolgreich ausgefüllt; nur beobachtet man am ersten Tage nach der Füllung noch einmal etwas stärkere Sekretion, danach Aufhören und Dauerheilung. Jetzt fülle ich in der Regel auch mehrwurzelige Zähne mit Fisteln sofort aus.

2. Die Füllungsmasse ist reizlos. Wenn ich einen perforierten Kanal damit ausstopfe, ist es für den Patienten kaum bemerkbar und schmerzlos, nicht wie bei Zement. Es scheint sonach das Antiseptikum eine beruhigende Wirkung auszuüben.

3. Sie bleibt lange plastisch, erhärtet vor allem nicht plötzlich, so daß sie sich leicht und gut stopfen läßt. Es braucht kein heftiges und mit stärkerem Druck ausgeführtes Füllen stattzufinden aus Sorge, daß die Masse während des Stopfens erhärtet und die Füllung größere Hohlräume erhält; das Füllen kann vielmehr mit kleineren Stücken ohne sonderlichen Druck allmählich erfolgen und doch resultiert eine homogene Füllung daraus.

4. Nach einiger Zeit wird das Wurzelzement hart, aber nicht so hart wie das gewöhnliche Phosphatzement, so daß es in dem unwahrscheinlichen Falle einer nachträglichen Wurzelhautentzündung wieder leichter entfernt werden kann. Eine spätere Zersetzung oder ein Zerfall der Kanalfüllung ist vollkommen ausgeschlossen.

5. Durch die Möglichkeit des langsamen Stopfens erzielen wir nicht allein eine homogene, sondern auch eine an den Höhlenwänden klebende, festanliegende Füllung, welche die Lumina der Dentinröhrchen abschließt und so einer Infektion oder Reinfektion vorbeugt.

6. Ein Hauptvorzug der Masse ist der, daß sie am Stopfinstrumente nicht klebt, wodurch das lästige Herausziehen der Füllungsmasse aus dem Kanale in Wegfall kommt. Sie klebt nur dann, wenn sie zu weich angerührt und sofort verarbeitet wird; läßt man sie einige Minuten bis zum Verarbeiten ruhen, bleibt sie auch nicht mehr am Instrumente hängen. Die beste und empfehlenswerteste Verarbeitungsmethode ist das Anrühren zu steifer Glaserkittkonsistenz und sofortiges Ausstopfen; ein Kleben am Stopfer wird dann nicht beobachtet.

7. Ein nicht zu unterschätzender Vorteil, den freilich die Wurzelfüllungsmasse mit dem Zement gemein hat, liegt, wie schon mehrmals betont, in dem vollkommenen Abschluß des Kanales nach der Tiefe zu. Wird dann einmal durch sekundäre Karies, durch Verlust der Füllung oder Bruch des Zahnes der Kanaleingang freigelegt, so haben wir in der Wurzelfüllung einen sicheren Schutz gegen neuerliche Infektion und können ohne weiteres den Zahn sofort wieder füllen resp. aufbauen.

Wenn nun auch die Wurzelfüllungsmasse große Vorzüge hat, so ist doch für den Erfolg die richtige Ausführung der Operation nicht zum wenigsten ausschlaggebend. Die Bearbeitung des Wurzelfüllungszementes zunächst ist eine einfache und ähnlich der des Zementes: das Pulver wird mit einem Metall- oder Beinspatel je nach Größe des Zahnes mit 1—3 Tropfen Flüssigkeit angerührt, und zwar ganz fest geknetet, und so lange wird Pulver zugesetzt bis die plastische Masse steifere Glaserkitt-Konsistenz erreicht hat. Die Masse läßt sich so am besten verarbeiten und klebt nicht am Stopfer; nur muß die Füllung sofort beginnen, d. h. der Zahn muß vorher schon trocken gelegt sein. Wenn man das Zement zu weicher Glaserkittkonsistenz mischt, bleibt es ca. 15 Minuten lang plastisch und ist es in dem Falle geraten, erst nach erfolgtem Anrühren den Zahn zur Aufnahme der Füllung vorzubereiten, weil bei sofortigem Verarbeiten das lästige Kleben sich einstellt.

Das Stopfen geschieht mit einem Wurzelkanalstopfer. Er muß möglichst bis zur Wurzelspitze reichen und darf das Kanallumen nicht ganz ausfüllen, weil er sonst in Verbindung mit dem Zement als Kolben wirken und die Luft aus dem Kanale durch das Wurzelloch in die Umgebung pressen würde, was einen nicht unerheblichen Schmerz auslöst und einen Reiz auf das Gewebe ausübt, ähnlich dem Vorgang beim Einkitten eines Stiftzahnes mit zu steifem Zement ohne vorheriges Abstopfen des Wurzelloches. Sehr gut geeignet als Stopfer sind die glatten Miller-Nadeln, deren Spitze abgeschliffen wurde. Die weiteren Partien des Wurzelkanales können mit entsprechend stärkeren Stopfern ausgefüllt werden, unter der Voraussetzung, daß die engeren Partien schon gut solid ausgestopft sind. Im allgemeinen gilt die Regel, daß der Stopfer nach der Weite des Kanales gewählt werden muß.

Vor dem Einfüllen müssen die Kanäle sehr gut gereinigt werden: die kauterisierte Pulpa ist vollständig zu entfernen — ich führe dies mit dem Beutelrockbohrer aus und fahre nur noch einmal mit der gezahnten Nervnadel nach —, ebenso aller zersetzter Inhalt der Kanäle. In letzterem Falle lege ich nach vorangegangener mechanischer und chemischer Reinigung mehrere Male ein nicht reizendes Antiseptikum ein, mit Ausnahme der oben erwähnten Fälle leicht zugängiger ein- und mehrwurzeliger Zähne, wo ich sofort in der zweiten Sitzung ohne weitere Einlagen die Füllung vornehme. Es bedingt keinen Unterschied

in der Wurzelfüllung, ob die Pulpa frisch kauterisiert wurde oder der Kanal mit zersetztem Inhalt gefüllt war.

Der zur Aufnahme der Wurzelfüllung bereite Zahn wird gut ausgespritzt, trocken gelegt mit Watterollen, besser noch mit der Gummiplatte — Anfängern möchte ich immer letzteres anraten —, mit Hilfe einiger um die Nervnadel gewickelter Wattefäden und 96$^{0}/_{0}$igem Alkohol gut ausgewaschen, dann ausgetrocknet und mit heißer Luft ausgeblasen. Wenn man noch eine glühende Sonde oder den Galvanokauter in den Wurzelkanal einführt, ist die Austrocknung um so vollkommener und der Erfolg sicherer. Jede, auch die geringste Flüssigkeitsmenge erschwert das Stopfen, was besonders der Anfänger unangenehm empfindet. Hierauf wird das Zement zu steifer Glaserkittkonsistenz angerührt, in kleineren Krümchen mit der Stopferspitze von der Platte aufgenommen, in den Kanal eingeführt und jedesmal, ehe eine neue Portion kommt, nach oben fest gestopft. Manchmal, besonders bei distalen Mahlzahnhöhlen, ist es schwer, so kleine Mengen mit der feinen Sonde einzuführen, man nimmt dann eine starke Sonde, noch besser einen geknöpften Stopfer und bringt damit ein größeres Stück an den Wurzeleingang, aber ja ohne Druck und stopft sofort mit dem feinen Wurzelstopfer die Masse in die Tiefe. Ein Stückchen wird nach dem anderen eingetragen und festgestopft bis der Kanal ganz gefüllt ist. In der Regel geht es ohne Wechseln des Stopfers, doch ist es klüger sich 2—3 Stopfinstrumente verschiedener Stärke zurechtzulegen, weil die weiteren Kanalpartien besser und sicherer mit dem starken Stopfer zu füllen sind. Die untere Hälfte der Pulpahöhle muß auch noch gefüllt werden, was sich am besten mittelst feiner geknöpfter Instrumente ausführen läßt. Während des Füllens, das 3—8 Minuten währt je nach Schwierigkeit der Lage und Gewandtheit des Operateurs, darf der Patient höchstens beim Ausstopfen der Spitzenpartie frisch kauterisierter Zähne etwas Schmerzempfindung haben, die nach längstens 15 Minuten vollständig verschwunden sein muß, sonst aber nicht. Vor allem darf er nicht das Gefühl der Schwere in dem Zahne haben, so daß er sich durch Ausstochern von dem Drucke befreien möchte. Es ist dies immer ein Zeichen, daß durch zu dicke Instrumente oder zu starken Druck oder durch beides zugleich Luft im Inneren des Kanales zusammengepreßt wurde, die ihre Wirkung auf das umgebende Gewebe geltend macht. In derartigen Fällen, die hauptsächlich dem Anfänger passieren, der da glaubt nur mit festem Instrument und gleichem Druck eine möglichst solide Füllung erzielen zu können, ist es am besten, die letzte Partie des noch weichen Zementes, wenn nötig mit ganz feinem Bohrer zu durchbohren, kurze Zeit bis zum Erhärten der Masse zu warten, wieder auszutrocknen und die Wurzelfüllung mit feinem Stopfer zu beenden. Ist so nach Ausfüllen bis in die obere Hälfte der Pulpahöhle die Wurzelfüllung beendet, kann die Kronenfüllung nach Erhärten des Wurzelzementes gleich angeschlossen oder in einer späteren Sitzung gelegt werden. Dem Anfänger möchte ich zu letzterem raten.

Überhaupt möchte ich jedem, der sich mit den plastischen Wurzelfüllungen noch nicht beschäftigt hat, den Rat geben, erst einige Füllungen an extrahierten Zähnen auszuführen, dann im Munde die einwurzeligen und nach mehreren Dutzend Füllungen erst die mehrwurzeligen Zähne in Angriff zu nehmen. So leicht die Wurzelfüllungen mit dem von mir verwendeten Zement auch zu machen sind, braucht es immer einige Übung mit dem Präparate, um die richtige Kon-

sistenz, vor allem das feine Gefühl mit dem Stopfer herauszubekommen. Zwei, drei Mißerfolge im Anfange dürfen nicht vor der weiteren Verfolgung einer Methode abhalten, die tatsächlich während eines ganzen Menschenalters mir die glänzendsten Erfolge gebracht hat. Die Zähne zeigen nicht das geringste Gefühl der Schwäche und sind vollkommen gebrauchsfähig, so gut wie die nicht plombierten in demselben Munde. Das einzige, was ich zuweilen in den ersten 2 bis 3 Monaten beobachte, ist eine Empfindlichkeit gegen Wärme (Suppe, Kaffee, Tee), die aber nach 3—5 Tagen wieder spontan verschwindet, und wenn sie ja einmal nicht von selbst verschwinden sollte, leicht durch partielles Entfernen der Kronenfüllung bis zur Wurzelfüllung hin behoben werden kann. Da die Wärmeempfindung nach dem Anbohren sofort verschwindet, müssen wir annehmen, daß durch die Kronen- evtl. auch die obere fest angedrückte Wurzelfüllung irgendwie fehlerhafterweise vorhandene größere interstitielle, lufthaltige Räume unter positiven Druck gesetzt wurden, der sich durch die wenn auch homogene, so doch mehr oder minder poröse Masse auf das umgebende Gewebe fortpflanzte. Die ausgebohrte Füllungsmasse kann sofort wieder vorsichtig durch andere ersetzt oder in späterer Sitzung ergänzt werden.

Zum Schlusse möchte ich den Inhalt vorliegender Arbeit kurz zusammenfassend wiederholen: Aus anatomischen und praktischen Erwägungen ist die solide Wurzelfüllung die einzig richtige. Die Füllungsmasse verdient den Vorzug, die möglichst hoch in die Wurzel eingeführt werden kann und, ohne selbst veränderlich oder zersetzungsfähig zu sein, Zersetzungsvorgänge hintanzuhalten vermag. Dies leistet gegenüber anderen Materialien in hervorragendem Maße das Zement, verbunden mit einem Dauerantiseptikum. Die technischen Schwierigkeiten, welche das reine Zement der Verwendung tatsächlich entgegensetzt, sind behoben eben durch den Zusatz des pulverförmigen Antiseptikums. Alle Einwände, die zugunsten anderer Füllungsmethoden gegen unsere vorgebracht wurden, sind zu widerlegen und beweisen nur, daß leider die Zementwurzelfüllungen von relativ wenig Fachgenossen systematisch geübt werden, obgleich sie zeitweise aber auch von jedem Kollegen schon erfolgreich ausgeführt wurden.

Die Wurzelbehandlung ist die schwierigste, aber auch dankbarste Aufgabe des Zahnarztes, sie ist das Fundament, auf dem sich die konservierende Technik, der Kronen- und Brückenersatz, aufbaut. Deshalb ist ihre korrekte Ausführung auch höher zu werten als jeder andere Eingriff, und wenn man vor nicht ferner Zeit als Kriterium für einen tüchtigen Zahnarzt das kunstgerechte Legen einer Goldfüllung ansah, so möchte ich einen tüchtigen „Wurzelbehandler“ als geeigneteren Vertreter der konservierenden Zahnheilkunde betrachten als den „Goldplombeur“. Die Schwierigkeiten bei der Wurzelfüllung sind insoferne schon größer, als hier die erzieherisch wirkende Selbstkritik bei der Arbeit fast ganz in Wegfall kommt, denn die Sünden des Operateurs deckt gnädig die Kronenfüllung und entzieht sich so der Kontrolle des eigenen und des fremden Auges, weil der Mißerfolg sich nicht sofort, sondern erst nach Tagen, Monaten und Jahren zeigt.

Jeder Fachmann hat sonach meines Erachtens die moralische Pflicht all das, was er zur Erleichterung in der Wurzelbehandlung beitragen kann, den Kollegen mitzuteilen. Ich glaube, auch mit Vorstehendem einen diesbezüglichen Beitrag geliefert zu haben und wünsche nur, daß die Methode eine ihrem günstigen Erfolge entsprechende Verbreitung finde.

(Aus der Universitätszahnklinik in Bonn. [Prof. Dr. Kantorowicz])

Über Vorkommen der Muchschen Granula in gangränösen Zähnen.

Von

Dr. A. Einig.

Gegenüber der allgemein verbreiteten Meinung, daß die Tuberkulose oft durch kariöse Zähne hindurch in den Körper eindringt, sei festgestellt, daß bisher in der Literatur nur 12 Fälle bekannt sind, in denen einwandfrei eine Invasion des Tuberkulosevirus durch die pulpalosen kariösen Zähne hindurch in den Körper festgestellt werden konnte; die meisten Versuche über den färberischen Nachweis von Tuberkelbazillen in kariösen Zähnen bei bestehender Tuberkulose der Halslymphdrüsen waren negativ. Hierdurch ist es auch erklärlich, daß die Meinungen über den Infektionsweg so sehr auseinandergehen. Zweifellos ist daher das Vorkommen der Muchschen Granula — als eine andere Form des Tuberkelbazillus — in Zähnen mit gangränöser Pulpa von großer Bedeutung. Sollten nämlich in der Tat die Muchschen Granula dort vorkommen, so wäre das wohl die beste Erklärung dafür, daß man bis jetzt nur in sehr wenig Fällen den Tuberkelbazillus hat nachweisen können; anderseits würde man mit Sicherheit daraus schließen können, daß dieser Infektionsmodus der Tuberkelbazillen dann ziemlich häufig ist. Über diesen Infektionsweg finden wir die ersten Angaben in der Arbeit von Odenthal, der 1887 schreibt: „Daher scheint uns der Gedanke, daß in vielen Fällen von lokaler Drüsentuberkulose, daß in vielen Fällen von Skrofulose, in denen wir für eine andere Eingangspforte keinen Anhalt finden, das wirksame Prinzip der Erkrankung, der Tuberkelbazillus seinen Einzug in den Organismus durch einen kariösen Zahn gehalten habe, durchaus plausibel und berechtigt." Stark vermutete in 2 Fällen von Halslymphdrüsentuberkulose, daß der Invasionsweg durch vorhandene kariöse Zähne stattgefunden hatte. Durch mikroskopische Untersuchungen konnte er in den kariösen Zähnen zahlreiche Tuberkelbazillen nachweisen, was ihn dann auch annehmen ließ, daß kariöse Zähne als Eingangspforte der Tuberkulose in den Körper dienen können. Partsch lehnte, „da durch die Granulationsbildung an der Wurzelspitze eine schwer zu durchdringende Barre geschaffen werde", eine Infektion durch den Zahn hindurch ab, bis er selbst einen Fall unter die Hand bekam, wo er nur diesen Infektionsweg annehmen konnte. Wenn auch die meisten Autoren für eine Infektion auf diesem Wege sind, gibt es doch auch andere, die dieser Eingangspforte der Tuberkelbazillen sehr skeptisch gegenüberstehen. Ich will nur Michel erwähnen, der trotz der Partschschen Untersuchungen der Ansicht ist, „daß der Tuberkelbazillus nicht durch die offenstehenden Wurzelkanäle pulpaloser Zähne einwandert; denn bei den

zahllosen offenstehenden Wurzelkanälen in menschlichen Mundhöhlen und bei der Häufigkeit der Tuberkelbazillen müßte eine Kiefertuberkulose eine sehr alltägliche Erscheinung sein, sie ist es aber sehr selten".

Hier greift Zilz 1912 auf Grund seiner Untersuchungen ein, um die Frage zu klären: „Daß die in ihrer Virulenz nicht beeinträchtigten Muchschen Granula in pulpalosen kariösen Zahnhöhlen in Unmassen, sowohl in der rein granulären Form als auch in den zu beschreibenden drei Übergängen zu finden waren, konnte ich mich bei einer Anlage von mehreren Hundert Serienschnitten von kariösen Zähnen und Wurzeln zur Genüge überzeugen." Dieses Ergebnis der Untersuchungen Zilzs wurde allgemein als Tatsache hingenommen und zieht sich von da ab durch die ganze Literatur, fast ohne von einem Forscher angegriffen zu werden. Wir finden fast überall im diesbezüglichen Zusammenhange nur die Ansicht von Zilz angeführt. Die Autoren erwähnen, daß Zilz auf Grund seiner Untersuchungen zu dem oben angeführten Ergebnis gekommen ist, ohne ihm weder direkt beizupflichten noch Gegenstellung zu nehmen. So schreibt Frey: „Zilz hat nun Tuberkulosevirus — er meint damit die Muchschen Granula — sowohl im Mund als auch im Zahnsystem nachgewiesen", und Misch und Blessing u. a. m. zitieren die Untersuchungen von Zilz, ohne sich ein Urteil darüber zu erlauben. Nur Meyer nimmt auf Grund von Nachuntersuchungen Stellung zu diesen Entdeckungen von Zilz, die doch von weittragender Bedeutung sind. Sonst bin ich bei Durchsicht der Literatur auf keine Untersuchungen gestoßen, die sich auf diesen Stoff bezogen hätten.

Ehe ich nun auf die von Zilz und Meyer gemachten Versuche und Untersuchungen eingehe, halte ich es für zweckdienlich, im folgenden vorauszuschicken, was man unter den Muchschen Granulis zu verstehen hat.

Unter den verschiedenen Arten des von Koch entdeckten Tuberkelbazillus finden wir auch die nach Ziehl nicht färbbare, von Much entdeckte sog. granuläre Form des Tuberkelbazillus. Much fand nämlich in Fällen von Tuberkulose, in denen trotz typischer histologischer Veränderungen und durch Kultur oder Tierexperiment festgestellter Virulenz säurefeste Bazillen nicht gefunden werden konnten, regelmäßig verschieden große, feine Körnchen, teils diffus zerstreut oder in Haufen zusammenliegend, teils zu einer feinen Stäbchenform angeordnet. Diese Körnchen unterschieden sich von allen bisher bekannten Formen des Tuberkulosevirus dadurch, daß sie nur nach Gram darstellbar, nach Ziehl oder mit den sonst üblichen Methoden nicht färbbar sind. Nach dem Entdecker hat man diese Körnchen Muchsche Granula genannt und nach Muchs Ansicht sind als Muchsche Formen zu bezeichnen:

1. Die nach Ziehl nicht darstellbaren granulierten Stäbchen (und die selten zu findenden soliden Stäbchen), 2. die isolierten Granula.

Die Untersuchungen von Much selbst erstreckten sich hauptsächlich auf tierische Tuberkulose; über einige Granulabefunde beim Menschen berichtet Wirths. Er hat in Fällen von feststehender Tuberkulose, wo die Untersuchung nach Ziehl negativ ausfiel, im Grampräparat die Muchschen Granula gefunden, meist diffus zerstreut, seltener in Haufen zusammenliegend, in einem Falle auch zu einer feinen Stäbchenform angeordnet. Untersuchungsmaterial, das solche Granula enthielt, wurde Meerschweinchen injiziert, und die später erfolgte Sektion ergab eine ausgedehnte Tuberkulose der inneren Organe, in denen

nun säurefeste Bazillen in Menge nachzuweisen waren. Er fand dadurch die Versuche Muchs bestätigt, wonach die nur nach Gram färbbare granuläre Form in die säurefeste umgewandelt wird. Auch der Versuch, die säurefesten Bazillen in die granuläre Form umzuwandeln, gelang ihm. Desgleichen haben Wolff, Weiß u. a. m. auf Grund angestellter Versuche bei Menschen die Entdeckung Muchs bestätigt. Weiß sagt: „Jedenfalls ist die Existenz der Muchschen Granula durch Nachprüfungen von hiesiger und ausländischer Seite kulturell und experimentell einwandfrei erwiesen worden." Von einigen Seiten werden die Granula für Kokken, Farbstoffniederschläge usw. angesehen.

Über die Stellung der Granula in der Biologie des Tuberkelbazillus gehen die Ansichten auseinander, einige seien hier erwähnt. Weiß, der, wie oben gesagt, keineswegs die Existenz der Muchschen Granula bezweifelt, sagt:

„Aus dem Vergleich der nach Ziehl und Gram erhaltenen Bilder geht mit Sicherheit hervor, daß nach Gram ausschließlich die granuläre Form des Tuberkulosevirus dargestellt wurde. Es ist nach diesem Befund auch wahrscheinlich, daß die gleichen in dem Ziehlpräparate als solide Stäbchen imponierende Bazillen in der Gramfärbung in Form von granulierten Stäbchen erscheinen. Von Behring hält die Muchschen Granula für auf bakteriolytischem Wege entstandene Zerfallsprodukte des Tuberkelbazillus. Much dagegen hält sie für eine Entwicklungsform derselben, da er experimentell säurefeste Bazillen in die granuläre Form und diese wieder in die säurefesten Bazillen überführen konnte; auch hält er die hohe Virulenz der Granula der Ansicht von Behring entgegen. Geipel sieht das Auftreten der Granulierung als einen degenerativen Vorgang an. Cornet zweifelt an der Virulenz der Granula; Schottmüller dagegen hält sie ebenfalls für eine besondere Form, während Liebermeister sagt: „Die chemische Natur der Granula ist noch nicht sicher festgestellt. Färbemethoden und mikrochemische Reaktionen legen die Annahme nahe, daß sie aus einem hochmolekularen Eiweißkörper bestehen, der wahrscheinlich auch eine Kohlehydrat- und Lipoidgruppe enthält." Er kommt zu dem Schluß:

1. „Die Tuberkelbazillen enthalten in der Regel Granula und diese Granula sind so widerstandsfähig, daß sie erhalten bleiben können, auch wenn der Nachweis der Stäbchen nicht mehr gelingt.

2. Nicht bloß Tuberkelbazillen, sondern eine ganze Reihe anderer Bakterien enthalten Granula, daher ist eine Verwechslung von Tuberkelbazillen mit solchen anderer Bakterien möglich.

3. Er (Much) ist nicht berechtigt, die Granula als eine besondere Form des Tuberkelbazillus anzusehen."

Wirths hebt auf Grund seiner Untersuchungen hervor, daß die Muchsche Auffassung zu Recht besteht, indem er sagt: „Die nur nach Gram färbbare granuläre Form des Tuberkulosevirus ist kein Zerfallsprodukt, sondern eine virulente Entwicklungsform, und zwar die resistenteste aller bisher gekannten Formen des Kochschen Tuberkelbazillus." Derselben Ansicht pflichten auch Knoll, Schulz, Wehrli und Deycke bei. Die Nachprüfungen und die Ansichten der meisten Autoren sprechen — soweit ich das in der Literatur feststellen konnte — fast alle für Much.

Mikroskopisch sind die Granula nach Weiß „kreisrunde, scharf konturierte, meist schwarz-violett bis schwarz gefärbte, zuweilen bei zu starker Entfärbung etwas lichtbrechende Gebilde. Sie haben das Aussehen feinster Kokken, doch sind sie 5—10 mal kleiner als diese. Die Größe der Granula ist wechselnd".

Die Differenz im Ziehl- und Grampräparat beruht, wie Much angibt, darauf, daß der Tuberkelbazillus zwei färbbare Substanzen besitzt; von diesen sind nach Much beide nach Gram, aber nur die eine nach Ziehl färbbar. Diese nach Ziehl färbbare Substanz geht unter gewissen Bedingungen verloren, die nur nach Gram färbbare bleibt, indem die solide Stäbchenform in die isolierte

Körnchenform umgewandelt wird. Fragen wir uns, weshalb denn der Tuberkelbazillus einmal in der säurefesten, ein andermal in der granulierenden Form auftritt, so führt Much das auf eine veränderte Lebensbedingung zurück, da er die Granula nur an bestimmten Stellen nachweisen konnte. Er fand Granula nur immer in Tuberkeln, also einem von der Ernährung mehr oder weniger ausgeschalteten Bezirk, und ihr Vorkommen darin sucht er so zu erklären, daß er angibt, daß die Bazillen offenbar ihrer Säurefestigkeit beraubt werden, in der Annahme, daß der Organismus über Kräfte verfügt, die imstande sind, die säurefeste Substanz aufzulösen oder sie zum Zerfall zu bringen, was an solchen Stellen vorkommt, die „von der Ernährung mehr oder weniger ausgeschlossen sind (Käse, Eiter).“

Nach Zilz wäre nun die Invasion der Tuberkelbazillen so zu verstehen, daß sie sich in der putriden Pulpa — als ein in der Ernährung mehr oder weniger ausgeschlossener Bezirk — in die granulierende Form umwandelten, als solche durchs Foramen apicale in den Körper eindringen und dort, auf günstigen Boden versetzt, zu säurefesten Formen auswachsen und sich weiter verbreiten; denn nur in säurefestem Zustande ist eine Vermehrung möglich.

Hiermit komme ich zu den Untersuchungen von Zilz, der auch vergebens in kariösen Zähnen nach Tuberkelbazillen suchte, und der schreibt:

„Ich konnte in kariösen Zahnhöhlen, deren Pulpareste (Pulpadetritus) durch Tierversuche als vollvirulent und zweifellos tuberkulöser Natur erkannt und sicher erschlossen wurden, trotz penibler Durchforschung der Serienschnitte keine säurefesten Gebilde, seien es Stäbchen, seien es Splitter nachweisen, obwohl ich sowohl in den dazugehörigen tuberkulösen Veränderungen des Periosts, der Drüsen, Knochen usw. sowie in denen des Versuchstieres solche und dazu ganz gleichartige säurefeste Stäbchen in Unmengen zu finden vermochte.“

Infolgedessen kam ihm der Gesanke, daß es außer der bekannten Form des Kochschen Tuberkelbazillus noch einen anderen Erreger der Tuberkulose gäbe und suchte nach den Muchschen Granulis in kariösen pulpalosen Zähnen, die ja einen von der Ernährung mehr oder weniger ausgeschlossenen Bezirk im Sinne Muchs darstellen.

So will nun Zilz im Inhalt kariöser Wurzeln in Fällen primärer Tuberkulose des Kiefers und in den zum Quellgebiet des Zahnes gehörenden Drüsen keine säurefesten Tuberkelbazillen haben finden können, sondern ausschließlich Muchsche Granula. Auf die Schwierigkeit des Erkennens der Muchschen Granula und die bedeutende Wahrscheinlichkeit von Fehldiagnosen infolge gleichzeitigen Vorhandenseins von anderen Kokken haben Schottmüller und Liebermeister hingewiesen. Diese Einwendung weist Zilz als nicht stichhaltig zurück, da „sich ergab“, daß „die nicht säurefeste granuläre Form Muchs ebenfalls durchaus resistent gegen Antiformin ist, während sämtliche Mikroorganismen durch dieses nicht nur abgetötet, sondern auch ganz zerstört werden“. Warum die nicht säurefeste granuläre Form Muchs gegen Antiformin resistent ist, suchen Much und Deycke folgendermaßen zu erklären:

„Die Muchsche granuläre Form enthält neben dem Eiweiß den wichtigsten Bestandteil des Fettgemisches, und zwar das Neutralfett, und dieses ist es, welches ihre Antiforminfestigkeit, ihre biologische Widerstandsfähigkeit und ihre schwere Färbbarkeit bedingt. Da das Antiformin, wie Zilz sagt, die Fähigkeit hat, den Pulpadetritus bzw. die im Inhalte kariöser Zahnhöhlen sonst enthaltenen Massen aufzulösen und nur die Tuberkelbazillen ungeschädigt zu lassen, könnte durch nichts mehr der Nachweis der Tuberkelbazillen, sei es in der ziehlfärbbaren säurefesten oder in der Muchschen granulären Form, beeinflußt werden.“

Meyer, der nun, wie oben schon gesagt ist, diesbezügliche Untersuchungen anstellte, wollte den Nachweis erbringen, ob tief in der Pulpa sich ein Tuberkulosevirus befinden könne. Aus seiner Veröffentlichung entnehmen wir, daß an Zilz' Befunden Bittrolf und Mommose — es war mir leider nicht möglich, die Originalarbeiten von Bittrolf und Mommose: „Beiträge zur Frage des granulären Tuberkulosevirus" zu beschaffen — scharfe Kritik geübt haben, indem sie die Untersuchungen damit abtun: „Die dabei dargestellten Gebilde hält er für Muchsche Granula, auf die Auflösungsfähigkeit des Antiformins anderen Bakterien gegenüber sich verlassend. Aus seinen Mikrophotographien geht aber auf das deutlichste hervor, daß es sich nicht um gelöste Tuberkelbazillen, sondern um grampositive, ungelöst gebliebene Bakterien handelt."

Über die Zilzschen Präparate, von denen er eine Anzahl Originalpräparate hatte, äußert sich Meyer: „möchte ich nur eines als vollkommen eindeutig anzusprechen wagen — die übrigen 5 Muchpräparate möchte ich weder im bejahenden noch im verneinenden Sinne eindeutig zu beurteilen wagen." Meyer hat nun durch Tierversuche festzustellen versucht, ob in der Tiefe einer gangränösen, vollständig zerfallenen Pulpa, tief am Apex, also sozusagen hart vor dem Austritt aus dem Kanal ein tuberkulöses Virus sich aufhalten kann. Er benutzte dazu den Inhalt kariöser Wurzeln von Phthisikerleichen, die Wurzeln wurden außen desinfiziert, mit sterilen Instrumenten aufgesprengt und der Inhalt nahe am Apex in physiologischer Kochsalzlösung verrieben. Ein Teil davon wurde einem Meerschweinchen injiziert (II), ein Teil auf einem Objektträger abgestrichen (III). Ferner wurden in allen Fällen Ausstrichpräparate aus der Mundhöhle zugekehrten Kavität gemacht (III), in einigen Fällen auch hiervon geimpft (II). „Während die Impfungen aus der Wurzel der eigentliche Zweck der Untersuchungen waren, sind die Ausstriche aus der Wurzel und Kavität nur deshalb untersucht worden, um durch einen Vergleich derselben mit dem Ausfall der Impfungen die Zilzschen Angaben betreffs der Muchschen Granula nachzuprüfen." Zur besonderen Übersicht sei hier die Tabelle von Meyers Untersuchungen angeführt.

I	II				III			
Nr.	Impfung aus der				Ausstrichbefunde bei Färbung auf Ziehl		Much	
	Wurzel	Ergebnis	Kavität	Ergebnis	Wurzel	Kavität	Wurzel	Kavität
1			Kavität 2×	+ 2×	—	—	—	+?
2	Wurzel		—	—	—	—	—	—
3	Wurzel	+	—	—	—	—	—	—
4	Wurzel	—	—	—	—	—	—	—
5	Wurzel	—	—	—	—	—	—	—
6	Wurzel	+	—	—	—	—	—	—
7	Wurzel	+	—	—	—	—	—	—
8	Wurzel	+	Kavität	+	—	—	—	—
9	Wurzel	+	—	—	—	+	—	—
10	Wurzel	—	—	—	—	—	—	—
11	Wurzel	+	Kavität	—	—		—	+?
12	Wurzel	—	Kavität	—	—	—	—	—
13	Wurzel	—	Kavität	+	—	—	—	+?

Bemerkung: Im Falle Nr. 1 wurde aus der Wurzel nicht geimpft, weil das Wurzelmaterial nicht in der gewünschten einwandfreien Weise zu erhalten war.

Nach der Tabelle wurde bei 6 von 13 Fällen, in welchen aus der Zahnwurzel auf Meerschweinchen überimpft wurde, bei diesen Tuberkulose festgestellt — ein Beweis, daß in dem Inhalt Tuberkulosevirus enthalten war, so daß eine Invasion durch den Zahn hindurch möglich ist. Es muß in Betracht gezogen werden, daß das Material von Phthisikerleichen stammte, was wohl auch eine Rolle spielen kann. In 2 Fällen, 1 und 13, wurde tuberkulöses Virus in der Kavität festgestellt; bei dem Fall 8 und 11, wo die Kavitätenimpfungen positiv waren, ist zu berücksichtigen, daß die Wurzelimpfungen schon positiv waren. Bei Fall 9 waren in der Kavität Ziehlformen nachzuweisen, bei allen anderen Fällen nicht.

Hierzu Meyer wörtlich:

„Daraus kann man einmal auf das Vorhandensein von nach Ziehl nicht färbbaren Formen schließen. Andererseits ist doch zu bedenken, daß es so und so viele Fälle gibt, in denen ein Virus wohl durch Tierexperiment, nicht aber färberisch weder nach Ziehl-Neelsen, noch nach Much nachzuweisen ist, oder mit anderen Worten: es ist zu berücksichtigen, daß in dem einen oder anderen Falle größere Geschicklichkeit bessere färberische Resultate zeitigt, daß die Durchsuchung eines Präparates immer nur unvollkommen sein und schließlich, daß ein mit unseren heutigen Färbemethoden nicht darstellbares Virus existieren kann.

Die Muchfärbung bot zum größten Teil so unklare Bilder, daß ich sie für ein einwandfreies Urteil nicht heranziehen zu dürfen glaubte. Einige Ausstrichpräparate boten Bilder, nach denen man mit großer Reserve das Vorhandensein von Muchformen — bei Abwesenheit von Ziehlformen — konstatieren durfte. Aber einen Fall, der analog dem einen oben geschilderten Zilzschen Präparat eindeutig die Muchdiagnose zuließe, vermag ich leider nicht anzuführen."

Da es Meyer bei der Muchfärbung überhaupt nicht gelungen ist, ganz eindeutig färberisch die Muchformen nachzuweisen, hat Prof. Kantorowicz mich angeregt, Nachprüfungen anzustellen, ob die von Zilz gefundenen Muchschen Granula möglicherweise nicht grampositive Kokken gewesen sein konnten, die sich der Auflösung durch Antiformin widersetzt hatten; denn es ist bekannt, daß gerade in der Mundhöhle und ganz besonders in gangränösen Zähnen eine Unmasse der verschiedensten Bakterien vorkommt.

So komme ich denn zu meinen eigenen Untersuchungen. Bei der Technik des Antiforminverfahrens verweist Zilz auf die Ausarbeitung Haserodts, der schreibt, daß das zu untersuchende Material mit dem 4—5fachen einer 5%igen Antiforminlösung vermischt wird, und die Mischung nach kräftigem Durchschütteln etwa 24 Stunden bei Zimmertemperatur oder etwa 10 Stunden im Brutschranke bei 37° sich selbst überlassen wird. Was die Konzentration der Antiforminlösung angeht, so schwanken die Angaben sehr. Zilz schreibt: Nach meinen Versuchen genügt für das Geschabe aus den Kavernen eine 5%ige Antiforminlösung, die schon nach 8—10 Minuten sämtliche Begleitbakterien vollkommen auflöst. Und an anderer Stelle: Bei der Uhlenhutschen Methode habe ich eine 2,5—10%ige Antiforminlösung angewandt — und im selben Abschnitt weiter unten —: Nachdem die Begleitbakterien, Schleim, Pulpadetritus usw. durch das Antiformin als erste aufgelöst werden, so . . . Bei der Verschiedenheit der Angaben über die Konzentration wählte ich nun die mittlere, und das war eine 10%ige Antiforminlösung. Das Antiformin erhielt ich in konzentrierter Lösung vom hygienischen Institut, nach Angabe der Verwendung. Die Lösung wurde vor den Versuchen filtriert. Die Versuche wurden mit sterilem Utensilien ausgeführt.

Bevor ich überhaupt Untersuchungen mit dem gangränösen Wurzelinhalt anstellte, prüfte ich die Einwirkung des Antiformins auf Bakterien im allgemeinen.

Versuch I.

1. Von einer Staphylokokken-Reinkultur wurden Kokken in steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, bis die Lösung gelblich weiß erschien.

2. In zwei sterile Reagenzgläser wurde das gleiche Quantum dieser Kokkenaufschwemmung gegossen.

3. In das eine Reagenzglas wurde das 5fache einer 10%igen Antiforminlösung — die Lösung hellte sich nach kurzer Zeit (etwa $^1/_4$ Stunde) auf — und in das andere das 5fache von Leitungswasser zugegossen und beide mit Pfropfen verschlossen.

4. Beide Gläser wurden in den Brutschrank gestellt, wo sie bei 37 Grad ungefähr 10 Stunden verblieben.

Inhalt beider Reagenzgläser zentrifugiert (ungefähr 8—10 Minuten).

5. Die Flüssigkeit wurde mittels Pipette entleert und der Bodensatz untersucht.

Die Untersuchung geschah zugleich mit Kontrollversuch, und zwar folgendermaßen: Auf einem Objektträger wurden mit ausgeglühter Platinöse 3 Ausstriche gemacht, enthaltend: 1. Reine Kokkenkultur, 2. Bodensatz aus dem mit Kokken vermischten Wasser, 3. Bodensatz aus dem mit Kokken vermischten Antiformin.

Es erfolgte Färbung der drei Ausstriche zugleich:

1. Methylenblau (2—3 Minuten).
2. Abspülen mit Wasser.
3. Trocknen mit Fließpapier und kurzes einmaliges Durchziehen durch die Flamme.

Mikroskopischer Befund:

In dem Antiforminpräparat waren Kokken noch färberisch nachweisbar, die der Auflösung durch Antiformin widerstanden haben müssen. Daneben waren Farbstoffniederschläge, wie sie fast in jedem Präparat vorhanden sind, sichtbar und mannigfaltige Bakterienformen (Reste oder Involutionsformen?). Die beiden anderen Ausstriche dienten als Kontrollpräparate für die Färbung und Kokken.

Derselbe Versuch wurde öfter wiederholt mit neu angesetzter Kokkenemulsion; aber immer bot das Antiforminpräparat dasselbe Bild, indem Kokken nachweisbar waren.

Selbst wo das Antiformin noch nach Entnahme aus dem Brutschrank 10 bis 12 Stunden bei Zimmertemperatur eingewirkt hatte, war noch der Nachweis von Kokken im mikroskopischen Bilde zu führen.

Versuch II.

Neue Kokkenaufschwemmung bereitet, wie bei Versuch I angegeben ist. Es wurden wiederum mit steriler Platinöse drei Ausstriche auf einen Objektträger gemacht, mit demselben Material wie bei Versuch I. Hierauf erfolgte eine Gramfärbung der Präparate nach der üblichen Gram-Methode, mit eigens zu diesen Versuchen angesetzten Farblösungen.

Ehe ich an die Gramfärbung dieser Präparate heranging, versuchte ich mich in der Gramfärbung an Präparaten aus dem Zahnbelag. Nachdem auf diese Weise eine gute Kontrastfärbung ausprobiert war und die Färbung immer gelang, führte ich die Methode an den oben erwähnten Präparaten aus. Ich nahm als Farblösungen:

I. Karbolgentianviolett — also eine in Alc. abs. gesättigte Gentianaviolettlösung, wovon ich 10 ccm mit 100 ccm einer $2^1/_2$%igen Karbolsäurelösung vermischte.

II. Karbolfuchsin: a) Alc. abs. 10 ccm, b) Fuchsin 1 g, b) 5%iges Karbolwasser.

Lösung a) wurde mit b) vermischt und von dieser Stammlösung kam 1 ccm auf 10 ccm Wasser. Die Färbung führte ich folgendermaßen aus:

1. Fixierung des Präparates in der Flamme, 2. Karbolgentianaviolett (1—2 Minuten), 3. Jodjodkalium (2—3 Minuten), 4. Entfärbung des Prpäarates in Alc. abs., bis kein Farbstoff mehr abging, 5. Nachfüllung mit Karbolfuchsin ($^1/_2$—1 Minute), 6. Abspülen unter fließendem Wasser, 7. Trocknen mit Fließpapier und kurzes Durchziehen durch die Flamme.

Mikroskopisches Bild:

1. Der Ausstrich aus der Reinkultur der Kokken war tief blauschwarz.
2. Die Kokken von dem Ausstrich im Wasser hatten etwas mehr Fuchsinfärbung angenommen (vielleicht etwas angegriffen durch das Wasser).

3. Im Ausstrich der mit Antiformin behandelten Kokken waren noch deutlich Kokken festzustellen, daneben Farbstoffniederschläge und die verschiedensten Formen, welche die Kokken infolge der Antiforminbehandlung angenommen hatten.

Auch hiervon wurden verschiedene Präparate angefertigt, die im großen und ganzen immer wieder dasselbe Bild vor Augen führten.

Versuch III.

Auf einem reinen entfetteten Objektträger wurde mit ausgeglühter Platinöse ein Tropfen Tusche (Tusche für Burri-Präparate) gebracht. Dann wurde mit der Platinnadel aus dem übrig bleibenden Bodensediment eine Öse entnommen und mit dem Tuschetropfen auf dem Objektträger gleichmäßig und dünn verrieben. Trocknenlassen und mikroskopische Untersuchung mit Ölimmersion.

Mikroskopisches Bild:

Viele verschiedenartige feinste runde Aufhellungen — größere und kleinere —, die nach Kontrolle durch andere auch als Kokken angesehen wurden. Also auch bei diesem Versuch waren noch Kokken nachweisbar. Dieser Versuch wurde ebenfalls öfter wiederholt.

Versuch IV.

Um die Einwirkung des Antiformins verfolgen zu können, wurde ein Präparat im hängenden Tropfen auf folgende Weise angefertigt:

Ich brachte auf ein Deckgläschen einige Tropfen Antiformin. Mit ausgeglühter Platinöse wurde von einer Kokken-Reinkultur Kokkenmaterial entnommen und in dem Antiformintropfen verrieben. Sodann wurde das Deckgläschen auf den gewölbten Objektträger gebracht, der zwecks luftdichten Abschlusses des Tropfens mit Vaseline eingepinselt war.

Nun wurde der hängende Tropfen im Mikroskop betrachtet. Die Kokken waren tadellos sichtbar. Der Objektträger mit dem Präparat wurde in den Brutschrank gestellt und einige Stunden danach das Präparat wieder untersucht.

Mikroskopisches Bild:

Die Kokken hatten sich teilweise verändert und zeigten wieder verschiedenartige Formen. Nach einem Verweilen von 10 Stunden und mehr im Brutschranke waren immer noch Kokken im Tropfen festzustellen. Auch dieser Versuch wurde wie alle öfter wiederholt.

Nachdem ich diese Versuche angestellt hatte, ging ich dazu über, den Inhalt von gangränösen Zähnen und Wurzeln zu untersuchen. Nach den vorangegangenen Versuchen glaubte ich am besten zu verfahren, wenn ich die Antiforminbehandlung der Detritusmassen im hängenden Tropfen durchführte, da auf diese Weise eine Kontrolle mit dem Mikroskop über die jeweiligen Veränderungen im Präparate leicht und jederzeit möglich war. Als Material zu den kommenden Versuchen verwandte ich die in der Klinik extrahierten gangränösen Zähne und Wurzeln. Die Versuche gestalteten sich analog dem vorhergehenden, nur daß das zu untersuchende Material diesmal aus Pulpadetritus bestand. Ein hängender Tropfen aus Antiformin, in dem aus dem eröffneten Pulpenkavum entnommene gangränöse Massen verrieben wurden, wurde untersucht. Es zeigte sich eine ganze Menge der verschiedenartigsten Bakterien, wie Kokken, Stäbchen, Schraubenbakterien usw.

Nach einem Verweilen von etwa 10—12 Stunden im Brutschranke zeigte das mikroskopische Bild ebenfalls noch Kokken und Stäbchen, daneben wiederum verschiedenartige Formen; die Schraubenbakterien schienen sich vermindert zu haben, wie das ganze Bild auch eine Verminderung der gesamten Bakterienflora aufwies.

Nach dieser Feststellung wurde das Deckgläschen vorsichtig abgehoben und der hängende Tropfen zur Anfertigung von Präparaten verwandt, um zu untersuchen, ob die Bakterien auch noch färberisch nachweisbar seien.

Eine angefertigte Gramfärbung zeigte noch Kokken und Stäbchen sehr deutlich; ebenfalls das Burri-Präparat. Es waren also noch Kokken und Stäbchen färberisch nachweisbar trotz Antiforminbehandlung. Den letzten Versuch im hängenden Tropfen mit anschließender Gramfärbung und Burri-Präparat wiederholte ich des öfteren, ungefähr 10 mal, immer mit demselben Resultat.

Um kurz das Ergebnis der Versuche zusammenzufassen, habe ich festgestellt, daß das Antiformin nicht alle Kokken und Stäbchen so auflöst, daß sie färberisch nicht mehr nachweisbar sind, sondern daß sich eine ganze Anzahl gegen die Behandlung mit Antiformin widerstandsfähig verhält.

Von diesem Gesichtspunkte aus die Zilzschen Versuche betrachtet, kann man zu folgender Bewertung seiner Untersuchungsergebnisse kommen. Wenn Zilz im Inhalte kariöser Wurzeln, bei Fällen primärer Tuberkulose des Kiefers und in den zum Quellgebiet des Zahnes gehörenden Drüsen trotz eifrigsten Suchens keine säurefesten Tuberkelbazillen, sondern nur Muchsche Granula gefunden haben will, so ist damit nicht bewiesen, daß diese Granula die Tuberkulose des Kiefers hervorgerufen haben; denn einesteils kann bestritten werden, daß es wirklich Muchsche Granula gewesen sind, andernteils kann auch die Infektion immer noch auf dem Wege der Blutbahn eingetreten sein, und zwar durch Tuberkelbazillen. Da meine Versuche ergeben haben, daß durch das Antiformin nicht alle Kokken so aufgelöst werden, daß sie färberisch nicht mehr nachweisbar sind, wird es sich bei seinen Befunden wahrscheinlich um ungelöste grampositive Kokken gehandelt haben. Daß es ungelöste grampositive Kokken waren, geht daraus hervor, daß Zilz selbst in solchen kariösen Zahnhöhlen Muchsche Granula gefunden haben will, wo sogar die Tierversuche negativ ausfielen.

Da ich in sämtlichen zur Untersuchung vorgelegten Zähnen antiforminfeste grampositive Kokken gefunden habe und die Annahme, daß es sich hierbei um Muchsche Granula handelte, durch nichts begründet ist, muß angenommen werden, daß die antiforminfesten grampositiven Körperchen, welche Zilz gefunden hat, keine Muchschen Granula gewesen sind.

Literatur.

Blessing: Bakteriologie des Mundes und der Zähne. — Frey: Besteht ein Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Zahnsystem? Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1914. — Geipel: Ein Beitrag zum Vorkommen des Tuberkelbazillus im Gewebe sowie zur Änderung seiner Säurefestigkeit. Beitr. z. Klin. der Tuberkul. H. 1, Bd. 17. — Derselbe: Über die granuläre Form des Tuberkelbazillus. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 22, 1909. — Haserodt: Hyg. Rundschau S. 699. 1909. — Liebermeister: Über die nach Ziehl nichtdarstellbare Form des Tuberkelbazillus. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 28, 1909. — Meyer: Zur Frage der Tuberkelbazilleninvasion durch die Zähne hindurch. Ergebn. d. ges. Zahnheilk. Jg. 4 u. 5. — Michaelides: Eine durch Ziehlfärbung nicht darstellbare Form des Tuberkelbazillus. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 8, H. 1. — Michel: Kiefertuberkulose. Korrespbl. f. Zahnärzte Bd. 1. 1909. — Misch: Lehrb. d. Grenzgeb. d. Med. u. d. Zahnheilk. 1920. — Much: Neuere Ergebnisse über die Biologie des Tuberkelbazillus. Ergebn. d. wiss. Med. H. 6. 1910/11. — Derselbe: Granula und Splitter. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 11, H. 1. — Derselbe: Über die granuläre, nach Ziehl nicht färbbare Form des Tuberkulosevirus. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 8, H. 1. — Derselbe: Über die nicht säurefesten Formen des Kochschen Tuberkelbazillus. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 8, H. 4. — Derselbe: Die nach Ziehl nicht darstellbaren Formen des Tuberkelbazillus. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 14. 1908. — Much und Leschke: Neue Tuberkulosestudien. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 20, H. 3. — Odenthal: Kariöse Zähne als Eingangspforte infektiösen Materials und Ursache chronischer Lymphdrüsenschwellung am Halse. Diss.

Bonn 1887. — Partsch: Die Zähne als Eingangspforte der Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 39. 1904. — Schottmüller: Über die klinische Bedeutung der nicht nach Ziehl, sondern nach Gram färbbaren Muchformen des Tuberkulosevirus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 49. 1908. — Stark: Tuberkulöse Halsdrüsen im Zusammenhang mit kariösen Zähnen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 7. 1896. — Wehrli und Knoll: Über die nach Much färbbare granuläre Form des Tuberkulosevirus. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 14, H. 2. — Weiß: Über den Gehalt käsig-kreidiger Lymphdrüsen an Tuberkelbazillen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 9. 1909. — Williger: Was muß der praktische Arzt von den Zahnkrankheiten wissen? Beitr. z. med. Klin. H. 7. 1910. — Wirths: Über die Muchsche granuläre Form des Tuberkulosevirus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 32. 1908. — Wolff: Über latentes Vorkommen der Muchschen Form des Tuberkelbazillus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 45. 1909. — Zilz: Wie wehrt sich der Organismus gegen die Verseuchung durch die in kariöse Zähne gelangenden Tuberkelbazillen? Österr. Zeitschr. f. Stomatol. H. 8. 1913. — Derselbe: Die Stellung kariöser Zahnhöhlen im phthisiogenetischen System. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1912. — Derselbe: Tuberkulose des Zahnfleisches. Ergebn. d. ges. Zahnheilk. Jg. 3. — Derselbe: Tuberkulose der Mundhöhle.

Ich möchte an dieser Stelle nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Kantorowicz für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und Förderung derselben den geziemenden Dank auszusprechen.

(Aus dem zahnärztlichen Fortbildungsinstitut Köln-Rhein. [Leiter Prof. Dr. K. Zilkens].)

Der heutige Stand der Lehre von der „Oral-Infektion".

Von

Dr. med. **R. Weber**, Köln.

Bald nach Kriegsende, als die deutsche Wissenschaft wieder in den Besitz der ihr bis dahin versperrten ausländischen Literatur gelangte, widerhallte die zahnärztliche Fachpresse in Deutschland von einer Lehre, die in den Vereinigten Staaten während des letzten Jahrzehnts und besonders während des Krieges aufgekommen war. Diese Lehre, in Deutschland vornehmlich an den Namen des Physiologen und Kolloidchemikers M. H. Fischer-Cincinnatti geknüpft, bestand darin, daß man alle „pulpless teeth", d. h. alle Zähne mit abgestorbener Pulpa für gemeingefährlich, für den Organismus schädlich erklärte und sie so radikal wie möglich entfernte. Das geschah aus der Überlegung heraus, daß Bakterienherde in der Umgebung der Zähne entweder Mikroorganismen oder aber Toxine an das Blut abgeben könnten, die die Ursache zu schweren, akut oder latent verlaufenden Gesundheitsstörungen würden.

Es ist wiederholt die Stellungnahme der ausländischen Literatur zu diesem Fragenkomplex erörtert worden. Und viele deutsche Zahnärzte haben Gelegenheit genommen, sich kritisch dazu zu äußern. Wenn auch ich heute das Wort ergreife, so geschieht dies aus dem Grunde, weil ich die Ausführungen Majuts (D. z. W. 1922) in einigen Punkten zu ergänzen und das Bild, das wir uns von dem Ganzen zu machen haben, abrunden zu können hoffe.

Ich habe bereits erwähnt, daß die Bewegung nicht so jungen Datums ist, wie man in Deutschland trotz der Ausführungen von Majut auch heute noch glaubt.

Fragen wir uns zunächst, wie die ganze Lehre aufkam und wie sie begründet wird.

Da begegnen wir zunächst den Untersuchungen von Rosenow, Billings, Hartzell und Henrici. Wenn auch diese vier nicht die einzigen Autoren sind, die das Hauptverdienst an der Aufrollung der strittigen Fragen haben, so können wir sie doch als die Hauptrepräsentanten der Lehre betrachten. Da Majut die Anschauungen von Rosenow ausführlich dargelegt hat, können wir uns kurz fassen. Rosenow bewies durch besondere, von ihm inaugurierte Züchtungsmethoden, daß die Streptokokkenarten, so vielfältig sie sich auch der klassifizierenden Systematik darstellen, unter bestimmten Bedingungen ineinander übergehen können. Auf Grund seiner Befunde glaubt er seine Meinung noch dahin erweitern zu können, daß diese Mikroorganismen auch in dem sie beherbergenden Wirte ineinander übergehen könnten.

Doch blieb er bei den erwähnten bakteriologischen Untersuchungen nicht stehen. Er schritt zum Tierexperiment. Nachdem er Kaninchen das Sekret entzündeter Tonsillen (Streptococcus viridans) eingespritzt hatte, und nicht nur das Tonsillensekret, sondern auch streptokokkenhaltiges Blut und Gewebsflüssigkeit von Kranken mit Polyarthritis rheumatica, fand er, daß diese Versuchstiere an Arthritis eingingen. Er berichtet, daß er eine positive Streptokokkenkultur aus dem Blut seiner Rheumatismuskranken in 75 % und aus den Gelenken in 87,5 % bekommen konnte. Diesen Prozentsatz, der weit größer ist als der anderer Autoren, erklärt er mit seinen besonderen Methoden und mit dem Umstande, daß er seine Kulturen wenige Stunden nach der ersten Manifestierung der Gelenkergüsse impfte. Das Auftreten polyrheumatischer Erscheinungen bei den Kaninchen nach der Injektion soll nach Rosenow aus der besonderen elektiven Affinität bestimmter Mikroorganismen zu bestimmten Organen herrühren. Das gilt nach ihm nicht allein für den Streptococcus viridans, sondern auch für andere pathogene Arten. Ein bestimmter Streptokokkus soll eine Affinität zur Magenschleimhaut haben und hier die Ursache zu Ulzera werden.

Im Gegensatz zu Majut möchte ich die Theorie der elektiven Affinität nicht als die Entdeckung Rosenows ansehen. Es ist doch schon lange bekannt, daß gerade bei der Polyarthritis rheumatica ein Symptomenkomplex sich herausbildet, zu dessen Erklärung auch bei uns eine besondere vitale Verwandtschaft von Mikroorganismus und Gewebe angenommen wurde. Hier kommt es vornehmlich auf den Locus minoris resistentiae hinaus.

Diese beiden Annahmen: Permutabilität der Mikroorganismen und ihre Affinität zu ganz bestimmten lebenden Geweben, geben nun die Grundsteine ab zu dem Gebäude, das die Namen: Oralinfektion oder Fokalinfektion trägt. Beide sind als Benennungen einer Sache, als Synonyma anzusehen. Der weitere Ausbau legt noch folgendes als Richtschnur auf:

Bei einer großen Zahl von Zähnen stirbt im Laufe des Lebens die Pulpa ab; daran können ganz verschiedenartige Noxen Schuld haben. Sei es nun, daß durch das Dentin Bakterien einwandern, sei es, daß diese auf anderem Wege in die Pulpa gelangen (versteht sich; nicht hämatogen, da sonst hier nicht der primäre Herd wäre), jedenfalls finden sie in der nekrotischen Gewebsmasse, die ursprünglich Pulpa war, einen idealen Nährboden, wuchern, breiten sich

auf das Periodontium aus und rufen hier chronische Entzündungen hervor, deren klinisches Bild wohl bekannt ist.

Die oben erwähnten Autoren Hartzell und Henrici fanden, daß 42% alveolarpyorrhoischer Zähne, 43% kariöser Zähne und 46% aller Zähne mit Apy. und Karies Bakterien in der Pulpa beherbergten. Streptococcus viridans war in 29 von 41 Zähnen mit infizierter Pulpa gegenwärtig. Streptococcus albus in 8 solcher Pulpen.

Die in derartigen Mengen vorhandenen pathogenen Mikroorganismen geben aus ihren meist periapikal gelegenen Herden entweder Keime an die Blut- und Lymphbahn ab, die sich nun im Körper verbreiten, an entfernteren Stellen (Embolie) ansiedeln, wuchern und damit zu neuen Krankheitsprozessen Anlaß geben; oder aber ihre Toxine werden resorbiert und können so vergiftend auf den Gesamtorganismus wirken.

Das ist in dürren Worten die Lehre von der „Fokalinfektion", der herdförmigen Infektion", wie sie Majut nennt. Die Zahl der Krankheiten, die von solchen periapikalen Herden ausgehen kann, ist Legion. Jedes Organ, jede Organgruppe kann durch sie erkranken; auch zur Erklärung von psychischen Krankheiten, ferner von Chorea und ähnlichen werden diese Herde herangezogen.

Wenn auch nach der Literatur akute Krankheiten beobachtet worden sind, so stehen doch die chronisch verlaufenden mehr im Mittelpunkt des Interesses. Die entstehenden Krankheitsbilder werden von Toren fast klassisch beschrieben: Jeder Arzt hat beobachtet, daß es eine große Reihe von Patienten gibt, vor allem im mittleren Lebensalter oder im beginnenden Senium, die eine „progressive Gewebsdegeneration" zeigen, welcher man mit den gewöhnlichen therapeutischen Mitteln nicht beikommen kann. Diese Patienten haben ihr auf und nieder, aber niemals geht es ihnen völlig wohl. Es finden sich funktionelle Störungen mancherlei Art, aber nur selten lassen sich bei objektiver Untersuchung bestimmte Organveränderungen finden; und selbst bei diesen fragt man sich vergebens: Woher? Das sind jene Patienten, die immer wieder in die Sprechstunde kommen, von einem Arzt zum anderen wandern, vergebens völlige Heilung suchend, und sich schließlich oft den Kurpfuschern in die Arme werfen.

Vastine fand bei gleichzeitig in der Mundhöhle bestehenden Läsionen Störungen in der Funktion der Exkretionsorgane in 3, der Verdauungsorgane in 14, des Nervensystems in 43, der Drüsen in 30, des Herzgefäßapparates in 10, der Haut in 25%, um nur einige Zahlen zu nennen.

Lathrope sucht das Augenmerk besonders auf gleichzeitiges Eintreten von Erkrankungen des Herzens, der Gefäße und der Nieren zu lenken, die ihren Grund in der „Oralinfektion" haben.

Von den akut verlaufenden Infektionen sind vor allem die Nephritis, die Appendizitis, die Endo- und Myokarditis, die Anämie (und zwar die sekundäre und die perniziöse Form) zu nennen, ohne daß sich damit die Fülle der Erscheinungen erschöpfen läßt.

Diese Gedankengänge — die Entstehung von Allgemeinerkrankungen oder von Systemerkrankungen, d. h. vom Befallenwerden mehrerer in Korrelation miteinander stehender Organe — wurde nun für die Therapie derart nutzbar gemacht, daß eine radikale Schule wurzelhautkranke Zähne ohne Rücksicht

auf konservierende Heilungsmöglichkeiten mit der Zange entfernte und die — vorher im Röntgenbild nachgewiesenen — periapikalen Herde mit dem scharfen Löffel auskratzte. Fischer geht noch weiter, wenn er jeden Zahn, der keine lebende Pulpa mehr aufweist, als Sequester ansieht. Von hier aus zur Verneinung jeder Wurzelbehandlung war nur ein Schritt.

Natürlich hat sich die Mehrzahl der amerikanischen Zahnärzte nicht kritiklos einem wilden Extraktionsfieber überlassen. Vielmehr suchte man an der Hand klinischer Untersuchungsmethoden zu erfahren, wann ein Entzündungsprozeß in der Wurzelhaut noch unschädlich zu machen ist, und wann man annehmen durfte, daß aus ihm die latente oder akute Allgemeinintoxikation oder -infektion erfolgt war.

An der Spitze aller Untersuchungen steht natürlich die Röntgenphotographie; doch lag auf der Hand, daß sie allein nicht den Ausschlag darüber geben konnte, wann ein Zahn zu ziehen und wann er zu erhalten war. Der Gedankengang war verhältnismäßig einfach, da der Kliniker den einzuschlagenden Weg schon vorgezeichnet hatte. Zunächst wird das Blutbild auf Färbeindex, Zahl der roten und weißen Blutkörperchen und auf ihre Form hin geprüft. Cahill erinnert hier daran, daß physiologische Schwankungen vorkommen; doch ungewöhnliche Werte zeigen einen Prozeß irgendwo im Körper an. In fast allen akuten Erkrankungen und bei vielen chronisch verlaufenden finden sich charakteristische Änderungen des Blutbildes. Manche latente Infektionen zeigen eine sekundäre Anämie. Die Erythrozyten werden bis auf 3—4 000 000, bei der perniziösen Form sogar bis auf 1 000 000 herabgemindert. Damit kann eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes Hand in Hand gehen. Vor allem ist nach Cahill die Zahl der Leukozyten zu berücksichtigen. Eine Leukozytose ist ein Beweis für eine Infektion, da der Organismus hier die weißen Zellen als Stoßtrupp im Kampf der Zellen voranschickt. Indessen zeigen nach Toren gerade die chronischen Fälle keine Leukozytose, wenigstens die schwereren nicht; hier findet sich meist eine Leukopenie. Mit ihr zusammen tritt eine relative Lymphozytose auf, letztere mitunter bis zu 60%.

Die pathologische Physiologie dieser Erkrankungen wird von Toren folgendermaßen erklärt. Die relative Lymphozytose hat ihren Grund in der vollständigen Lymphversorgung der Kopfregion. Die sekundäre Anämie trägt zum Circulus vitiosus dadurch bei, daß sie die Sauerstoffversorgung der Gewebe herabsetzt und so das Wachstum der anaeroben Organismen befördert. Es ist eine bedauerliche Tatsache, daß bei derartigen Infektionen die Anaeroben prädominieren. Ein weiterer Umstand, der ihr Wachstum begünstigt, ist die passive Hyperämie der Gewebe in solchen Fällen. Die Erklärung hierfür liegt darin, daß die Lymphbahnen und die Venen abgeschnürt werden und dadurch eine Stauung eintritt.

Ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel liegt in der Urinuntersuchung. Positiver Ausfall der Eiweißproben ist das Zeichen einer bestehenden Nierenerkrankung, die natürlich den Grund in einem periapikalen Herd hat oder haben kann.

Noch etwas gründlicher gehen manche Autoren zu Werke, die sich die Errungenschaften der modernen Serumdiagnostik und Immunitätswissenschaft zu eigen machen. Sie bedienen sich der Komplementbindungsreaktionen, des „Testverfahrens". Von da aus ist es nicht weit zur Autovakzinetherapie. Wells

z. B. stellt von den in periapikalen Krankheitsherden gefundenen Mikroorganismen Autovakzine her. Je nachdem, wie der Körper auf die Einspritzung reagiert, richtet er seine Therapie ein. Beobachtet er auf kleine Dosen eine stürmische Reaktion, so ist der erkrankte Zahn nicht mehr zu retten und muß der Zange zum Opfer fallen. Wenn anderseits selbst große Dosen anstandslos vertragen werden, so ist keine Allgemeininfektion des Körpers eingetreten und die konservierende Behandlung erscheint aussichtsvoll. Dies Verfahren hat beim ersten Anblick viel Bestechendes. Auf wie wackeligen Füßen diese Beweismethode steht, braucht wohl nicht besonders dargelegt zu werden.

Alle diese Untersuchungsmethoden haben den Nachteil, daß sie niemals eindeutig den Herd in der Mundhöhle als primäre Ursache festlegen können. Das geben alle neueren Veröffentlichungen im Dental Cosmos zu. So sagt z. B. Miller: „Es gibt keine beglaubigte Methode, mit deren Hilfe sich prüfen läßt, ob ein pulpatoter wurzelhautkranker infizierter Zahn eine Systemerkrankung hervorrufen kann." Die Kritik gegenüber der Rosenowschen und Fischerschen Lehre fängt überhaupt schon bei den Grundsteinen an. Peters sagt: Was macht den „pulpless tooth" eigentlich aus? Darunter werden doch Zähne verstanden, bei denen durch den Zahnarzt die Pulpa entfernt wurde, oder bei welchen sie aus irgendeinem, später nur schwer festzustellendem Grunde abstarb. Nun gibt es aber auch Zähne, deren Pulpa atrophisch wurde, wo dann das Pulpenkavum fast restlos durch Dentin sich ausfüllte. Gehören diese auch unter den Begriff?

Auch Brophy versucht dem gerecht zu werden: Das Zement empfängt sein Nährmaterial nicht von der Pulpa, sondern von der Wurzelhaut. Nach dem Verluste der Pulpa bleibt das Zement im Zusammenhang mit dem es umgebenden Gewebe und kann in diesem Zustand viele Jahre bleiben. Daher ist es falsch, einen solchen Zahn, der eben noch im vitalen Zusammenhang mit der Umgebung steht, als nekrotisch anzusehen und ihn als überflüssig und schädlich zu entfernen.

Auch die fundamentalen Untersuchungen von Rosenow blieben nicht ohne Widerspruch. Snyder, den auch Majut zitiert, führt Menzer an, der 1902 eine Polyarthritis im Tierexperiment aus dem Sekret normaler Tonsillen erzielen konnte. Das gleiche konnte Bull zeigen. Swifts Untersuchungen ergaben ein ziemlich negatives Resultat. Die Lehre von der „elektiven Affinität" erleidet ferner noch einen Stoß durch Bull (nach Snyder), der nach Injektion des Tonsilleninhalts von Gesunden und Rheumatismuskranken nur in 17% Arthritis, außerdem aber noch allgemeine Septikämie, Endokarditis, Perikarditis, Nierenabszeß und Meningitis in wechselnden, teilweise höheren Prozentsätzen fand.

Ganz in jüngster Zeit ist Rosenow in Rickert ein Gegner entstanden. Ich lasse seine Ausführungen zum Teil hier folgen:

Eine bakteriologische Untersuchung von bis heute 500 Zähnen, von denen mit den besten Methoden Kulturen angelegt wurden, beweisen, daß die radikale Behauptung, alle derartigen (sog. wurzelbehandelten) Zähne würden im Laufe der Zeit infiziert, weit von der Wahrheit entfernt ist und möglichst schnell verworfen werden sollte. Es ist indessen richtig, daß, während infizierte Zähne von Patienten, die an irgendeiner Form von mild verlaufender Infektion leiden, an Zahl $2^1/_2$ mal so häufig waren als Zähne von Patienten, die keine Allgemeinbeschwerden angaben, der Prozentsatz der letzteren höher war, als wir zu finden

gehofft hatten. Diese Tatsache führte zur zweiten Frage: Wie gefährlich sind solche Zähne? Dies ist schwieriger zu prüfen als die erste Frage. Klinische und experimentelle Beobachtungen führen zu der Annahme, daß sekundär entstehende Krankheiten seltener sind als einige Autoren glauben machen wollen. Können infizierte Zähne behandelt und ohne Gefahr für den Patienten im Kiefer belassen werden? Wenn es allein von den Bakterien abhinge, hätte es bei gut behandelten Zähnen keine Gefahr. Der Verfasser konnte nämlich nachweisen, daß in den Wurzelkanal eingeführte, mit Bouillon getränkte Papierstückchen steril bleiben.

Was nun speziell die Nachprüfung der Rosenowschen Experimente betrifft, so konnte Rickert wohl eine Erkrankung lebenswichtiger Organe hervorrufen, aber niemals spezifische Lokalisationen. „Wir haben seine Methoden angewandt und sorgfältig versucht, seine Ergebnisse wiederzufinden, aber wir blieben zu unserem Bedauern ohne Erfolg. Die einzige Erklärung, die wir hierfür anführen könnten, wäre die, daß entweder uns die nötige technische Geschicklichkeit fehlt oder daß ein Unterschied in den Züchtungseigenschaften zwischen dem Streptokokkus von Michigan und dem von Minnesota besteht“. (!)

Da Majut schon die Leitsätze von Snyder und Miller angeführt hat, kann ich es mir ersparen, auf sie einzugehen. Ich möchte jedoch darauf hinweisen, daß schon vor diesen beiden Autoren Brophy betont hat, daß ein Zahnarzt, der einen wurzelhautkranken Zahn vor sich hat, in die Lage eines Arztes versetzt ist, der eine Osteomyelitis an der Tibia zur Heilung bringen soll. Dieser wird nicht etwa radikal den Unterschenkel amputieren, sondern er wird das erkrankte Gewebe entfernen. So soll auch der Zahnarzt handeln; denn Röntgenbilder zeigen vielfältig, daß nach einer Apikoektomie der vorher zerstörte Knochen regeneriert wird. Trotzdem sehr viele Bakterien in der Mundhöhle vorhanden sind, braucht keine Infektion zu erfolgen. Die Immunität des Körpers ist die Ursache, daß selbst hochvirulente Bakterien keine krankmachende Wirkung entfalten können. Nach Peters müssen außerdem gesunde und kräftige Individuen anders behandelt werden als kranke und geschwächte, Jugendliche anders als Erwachsene. Soll wirklich ein sonst gesunder Zahn extrahiert werden, weil er einmal zur Krankheitsursache werden könnte? Der Nasenarzt macht doch auch nicht gleich eine Tonsillektomie, weil der Patient eine Angina hat.

Fast alle, nicht auf dem radikalen Standpunkt stehenden Autoren weisen daraufhin, wie schwierig es ist, den wirklich primären Herd zu finden, vor allem, da der Organismus sonst noch soviel Krypten birgt, in denen sich ein Herd entwickeln könnte. Sie sind mit Brophy der Ansicht, daß die unüberlegte Extraktion ein „Verbrechen“ ist.

Die Ansichten über Indikation und über die Therapie sind auch heute noch geteilt. Der „Report of the committee on practice“ des Staates New York 1921 führt drei zur Zeit bestehende Richtungen an: Eine radikale, alle „pulpless teeht“ extrahierende, eine zweite, die der Ansicht ist, daß nur nichtinfizierte pulpenlose Zähne gerettet werden können, und eine dritte, sich die Konservierung auch infizierter Zähne zur Aufgabe macht. Eine bestimmte Leitformel kann nach Walker nicht gegeben werden. Der Operateur muß sich durch die Ausdehnung des Prozesses, das Alter und die Konstitution des Patienten leiten lassen.

Toren warnt davor, bei Patienten mit Leukopenie mehrere Zähne auf einmal zu ziehen, denn erfahrungsgemäß soll bei solchen Individuen häufig ein anaphylaktischer Schock auftreten, der den Organismus nur noch mehr schädigt.

Nach Grieves wird durch die sofortige Entfernung der akut entzündeten Pulpa eine apikale Infektion verhindert. Auch die Behandlung der chronischen ulzerativen oder hypertrophischen Formen ist prognostisch günstig. Hauptbedingung ist, daß die Kanäle eine dichtanschließende, bis zum Foramen reichende Füllung erhalten. Prämolaren und Molaren, die in der Nähe des Antrum liegen, machen, wenn sie auch gut gefüllt sind, eine Ausnahme. Wegen der Gefahr der Entzündungsüberleitung sollen sie entfernt werden. Grieves unterscheidet zwei Typen der periapikalen Entzündung: 1. den akuten oder chronischen Abszeß mit serofibrinösem Exsudat, charakterisiert durch polymorphe Leukozyten; 2. den abgeschlossenen granulierenden oder zystisch entarteten Typ mit Lymphozyten und Plasmazellen. Die Behandlung solcher Herde sollte einen klinisch einwandfreien Zahn zustande bringen, der im Röntgenbild eine Regeneration des Knochens und normal breiten Periodontialraum zeigt. Bei den akuten und exsudativen Typen ist dies die Regel, bei den granulierenden jedoch selten; und weil diese letzteren überwiegen, ist es sicherer, derartige Zähne zu ziehen, wenn nicht eine zuverlässigere Behandlung gefunden wird. Die Wurzelspitzenresektion, die die Granulationen entfernt, legt nur gewöhnlich eine neue Schicht septischen Dentins frei. Die Entfernung des Zahnes ist daher der einzige Ausweg.

Werden die Zähne extrahiert, so schließt sich stets eine Kürettage der Alveole an, um auch die letzten Reste krankhaft veränderten Gewebes zu beseitigen. Vor dem Anfertigen von Prothesen sollte stets eine Aufnahme des ganzen Kiefers gemacht werden, weil oft Granulome auch ohne Zusammenhang mit dem Zahn am Leben bleiben können.

Walker empfiehlt zur Wurzelkanalsterilisation die Silberreduktionsmethode von Howe.

Doch nicht allein die Form der Entzündung der Pulpa oder des Periodontiums ist für die gemäßigte Richtung ein Kriterium für Ja oder Nein; es finden sich — außer anderen, schon erwähnten Bedenken gegen unumschränkte Extraktion — noch andere Gesichtspunkte für die Erhaltung bedrohter Zähne. Während Toren noch die Kaufunktion als sekundär zu berücksichtigendes Moment ansieht, findet Moffitt in ihr etwas Ausschlaggebendes. Denn mit jedem extrahierten Zahne geht Kaufläche verloren; mit jeder ausgefallenen Einheit wird der Raum für die Durchmischung des Speisebreies mit Speichel geringer; die Kaumuskelkraft nimmt ab und damit der normale trophische Reiz auf das Periodontium der übrigen noch stehenden Zähne, ganz abgesehen von den eintretenden kosmetischen Störungen und der Änderung der Sprache.

Wir wollen darauf verzichten, kritisch zu der Bewegung Stellung zu nehmen. Das hieße nach der von Becker, Rebel, Majut u. a. reichlich geübten Kritik nur Eulen nach Athen tragen. Alles ist noch im Fluß, wie die Fülle der Veröffentlichungen im Dental Cosmos beweist. Die in den beiden letzten Jahren erschienenen Bände dieser Zeitschrift weisen nicht weniger als an die 60 Artikel über das Thema auf. Daß das Pendel wieder rückwärts schwingt und es auch hier gilt, schwarz und weiß zu scheiden, lesen wir aus dem Ausspruch Snyders:

„Dentale Infektionen verlieren ihre Bedeutung als Ursache von Systemerkrankungen, wenn wir uns den geringen Prozentsatz von Fällen ansehen, die durch Zahnextraktion geheilt wurden."

Es gab eine Zeit, da hatte die Zahnheilkunde fast keine Gemeinschaft mit der Medizin. Das Verdienst wenigstens können wir den Amerikanern zubilligen, daß sie die engen Zusammenhänge zwischen beiden energisch betont haben.

Buchbesprechungen.

Standard Dental Dictionary. Edited by **Louis Ottofy.** D. D. S., M. D. Illustrated. Chicago: Laird and Lee. 1923. 480 S.

Ein eigenartiges Werk liegt vor, zu dem sich der Herausgeber die Mitwirkung aus vielen Ländern gesichert hat. Aber Ottofey selbst hat eine Riesenarbeit geleistet, indem er das Material zu sichten, zu vermehren, zu ordnen, zu redigieren hatte. Dem Wörterverzeichnis geht die Darstellung der Abbreviaturen und zur Aussprache ein Schlüssel voraus. Daß die englische Sprache bei weitem überwiegt, ist selbstverständlich; es kommen Seiten vor, die kein einziges deutsches, französisches, italienisches, spanisches, dänisches, schwedisches oder japanisches Wort enthalten, auf anderen Seiten finden sich ihrer mehrere, bleiben jedoch stets in der Minderheit. Manche Wörter sind mit einer einzigen Zeile abgetan, meistens sind aber mehrere Zeilen erforderlich, und in manchen Beispielen werden mehrere Seiten gefüllt, so ist z. B. zu dem Worte „Roach attachement" eine Seite nötig gewesen, noch mehr zu dem Worte „angles". Unter „weight" ist das metrische Maß- und Gewichtssystem mit dem englischen grain-ounce-, pound-inch-quart-bushel-yard-System verglichen; ebenso sind zu den englischen Apothekergewichten die Grammgewichte angegeben. Chemische Formeln werden in der Wörterreihe mit angeführt, und unter „element" sind alle chemischen Elemente mit ihren Abkürzungen und den Äquivalentgewichten angegeben. Ein ganz kleiner Ausschnitt dürfte die Anordnung etwas beleuchten: „**Kataplasma** [Ger.] Cataplasma. **Katarrh** [Ger.] Catarrh. **Katai** [Ja] Floor of the cavity. Kaketon-Kako-Kishi [Ja] Detachable bridge-denture. **Kaubewegungen** [Ger.] The movements of mastication. **Kauen** [Ger.] To masticate. **Kaufläche** [Ger.] The masticatory surface, the grinding surface. **Kaufmanns operation** for fistula of Stenons duct. Performed by inserting a rubber tube from the fistula into the mouth, allowing it to project slightly into the oral cavity; the skin wound is closed; the tube left in position eight or ten days; the tube is graduelly withdrawn day by day and clipped until the entire tube has been removed and normal condition established. **Kautschuk** [Ger.] Rubber, vulcanite" usf.

Dem eigentlichen Dictionär A bis Z folgt ein beachtenswerter „Supplement" (100 S.) über Orthodontie, Prothese, Periodontitis, Bakterieller Ursprung der Karies, Beziehungen zwischen mechanischer und anatomischer Artikulation, Codex der Ethik, Illustrationen. Die ersten Teile dieses Supplements enthalten kurze Abhandlungen, die Illustrationen stellen amerikanische Institute, Instrumente und Apparate dar. — Das Buch kann englisch lesenden Zahnärzten von großem Nutzen sein, Deutsche werden auch manches wertvolle Körnchen darin finden. Jul. Parreidt.

Lehrbuch und Atlas der zahnärztlich-stomatologischen Chirurgie. Von Dr. med. **Paul, Preiswerk-Maggi.** 2. umgearbeitete und vermehrte Auflage mit 32 vielfarb. Tafeln und 241 Textabb. Herausgegeben von Prof. Dr. **B. Mayrhofer.** (Lehmanns medizinische Handatlanten, Bd. 39.) I. F. Lehmanns Verlag, München 1922. 256 S.

Das seit der Vorkriegszeit vergriffen gewesene Werk ist in zweiter Aufage erschienen. Es reiht sich den übrigen medizinischen Handatlanten und Lehrbüchern der Lehmannschen Sammlung würdig an. Folgende Disziplinen werden erschöpfend behandelt und illustriert: Vorbereitungen zur Operation. Anatomie des Kopfgebietes, allgemeine und lokale Anästhesie, die Extraktion der Zähne und Erschwerungen derselben, üble Zufälle bei Ausführungen von Operationen, die Ausmeißelung, die Geschwülste, die mit dem Zahnsystem im Zusammenhang stehen und solche, die damit nicht zusammenhängen, retinierte Zähne, das Redressement forcé, die chirurgische Behandlung der chronischen Wurzelhautentzündung, nekrotische Prozesse, Replantation, die Sektion der Wurzelspitze und das Empyem des Sinus maxillaris. Das vorliegende Buch wird dem Studierenden, der sich mit der zahn-

ärztlich-stomatologischen Chirurgie vertraut machen will, ein guter Mentor, dem Praktiker, der auf wissenschaftlicher Höhe bleiben will, in seiner Bibliothek als schnell und gut orientierendes Nachschlagewerk über Mundchirurgie ein standard work sein.

Nur beim Kapitel „Lokalanästhesie" wäre Referenten bei einer etwaigen Neuauflage die Einführung der „extraoralen Leitungsanästhesie" und die Besprechung der 4%igen Novokainlösung erwünscht, um den neuesten Forschungen und Erfahrungen auf diesem Gebiete gerecht zu werden. Sander (Braunschweig).

Konversationsbuch für die zahnärztliche Praxis. Eine Sammlung von Kunstausdrücken und Redensarten in deutscher, englischer, französischer und italienischer Sprache von Dr. **Paul de Terra.** 2. Auflage. Stuttgart 1922. F. Enke. 274 S.

Mehr als jemals früher ist dem Buche eine große Verbreitung zu wünschen, da die Überschwemmung Deutschlands und vor allem des Westens mit Ausländern es auch dem Zahnarzt zur Pflicht macht, mit Fremden in deren Muttersprache verkehren zu können, selbst wenn man auf dem Standpunkt steht, daß derjenige deutsch sprechen soll, der in Deutschland reist. Immerhin aber stellt die Kenntnis der englischen, französischen und italienischen Fachausdrücke eine bedeutende Zeitersparnis dar, da die Verständigung mit Ausländern an der Hand des de Terraschen Buches schneller und leichter vonstatten geht.

Wie gesagt, bietet der Verfasser zunächst eine Übersetzung aller vorkommenden anatomischen, physiologischen, chirurgischen usw. Termini in die erwähnten drei Sprachen, wobei die rein zahnärztlichen Dinge breit berücksichtigt werden. Im zweiten Teile werden Redensarten und Gespräche angegeben, von einer Reichhaltigkeit, die dem Fleiße des Verfassers alle Ehre macht.

Das Buch ist ein wertvolles Hilfsmittel für den praktischen Zahnarzt, sei es nun, daß er im Inland lebt oder sei es, daß er im Ausland seinen Unterhalt sucht. Auch der wissenschaftlich Arbeitende wird es bei dem Studium ausländischer Literatur gerne zur Hand nehmen. Weber (Köln).

Grundzüge der Orthodontie. Von Dr. **Paul Oppler.** Mit 275 Abb. Berlin 1922. Berlinische Verlagsanstalt. 263 S.

Der Stoff ist in dem Buche so angeordnet, daß zunächst aus der Anthropologie, Anatomie Physiologie und aus der Ätiologie „gleichsam andeutungsweise das vorgeführt wird, was dem Praktiker, der die Orthodontik ausübt oder in ihr sich nur orientieren will, in Erinnerung gebracht werden soll."

Diese Abschnitte sind, wie aus der angeführten Vorrede des Verfassers hervorgeht, mit Absicht, sehr kurz geraten und auch sachlich nicht in allen Einzelheiten einwandfrei. Man sollte doch endlich aufhören, den Camperschen Gesichtswinkel in zahnärztlichen Lehrbüchern zu erwähnen und ihn als Mittel zur Feststellung der Schädelformen hinzustellen da er ja von Camper gar nicht zu diesem Zweck erfunden wurde. Er sollte damals nur als Orientierung für den ausübenden Künstler dienen. Die Begriffsverwirrung wird so nur um ein Beträchtliches erhöht.

Der Definition der anderen Gesichtswinkel nach Pfaff wären die in den anthropologischen Lehrbüchern gegebenen vorzuziehen. Das gleiche gilt für die Erklärung der Meßpunkte am Schädel. Zur Sache sei ferner bemerkt, daß die auf S. 23 zitierte Feststellung von Adams über das konstanteste Maß (Schädelbasislänge) schon viel eher von Lüthy gemacht wurde . .

Die Messungen sollen weder mit dem alten Virchowschen, noch mit dem von Röse angegebenen Tasterzirkel durchgeführt werden, sondern mit dem Martinschen Modell, das über die ganze Welt verbreitet ist und das handlichste darstellt, was sich denken läßt.

Ferner ist meines Erachtens nicht der Oberkieferknochen der „Mittelpunkt" des Schädels. Das gilt doch viel eher für das Keilbein. Auch liegt der Drehpunkt des Kiefergelenks nicht in den Gelenken. Die auf S. 31 gegebenen Abbildungen, die die Beteiligung der Mund- und Augenpartie an der Mimik veranschaulichen sollen und aus dem „Weltspiegel" stammen, sollten in einem wissenschaftlichen Lehrbuch lieber nicht stehen.

Wenn auch Oppler auf die Untersuchungen Hellmanns hinweist, so habe ich andere und mich selbst gefragt, was die Bilder S. 44 bezwecken, die die Brust einer stillenden Frau, die Flaschen- und Brustnahrung anschaulich machen wollen. So dankenswert das Unternehmen des Verfassers auch ist, sein Buch durch viele Abbildungen dem Verständnis leichter zugänglich zu machen, so wenig angebracht sind derartige Reproduktionen.

Ziemlich breit, wie sich das bei der Wichtigkeit der Sache von selbst versteht, wird die Systematik abgehandelt. Oppler hat selbst ein neues Diagnosesystem ausfindig gemacht, weil er sich den Anschauungen Simons nicht in allen Punkten anschließen kann. Oppler richtet sich bei seiner Gnathostatik nach der Spina nasalis, befindet sich aber im Irrtum,

wenn er sie als einen relativ fixen Punkt im Gesichtsschädel ansieht. Ihre Lage ist noch beträchtlicheren Schwankungen unterworfen als z. B. die der Orbitalia.

Dann folgen Abschnitte über die Diagnosenstellung, das Modellesen, die Prophylaxe und Prognose. Mit Kapitel IX beginnt die Besprechung der orthodontischen Therapie, die etwas mehr als die Hälfte des Buches einnimmt. Hier ist der Praktiker in Oppler im richtigen Element. Die Anordnung des Stoffes ist klar, es werden alle Einzelheiten und Vorrichtungen nicht zu ausführlich, aber doch ausführlich genug besprochen, und vor allem: der Leser kann sich ein Bild machen.

Nur etwas möchte ich noch anmerken: Oppler verschweigt die Nachteile, die dem Lingualbogen anhaften. Ich behalte mir vor, an anderer Stelle auf Grund der neueren amerikanischen Literatur darüber zu berichten.

Den Schluß bildet eine Anweisung zur Herstellung der Apparate und eine Schilderung der speziellen Technik.

Wenn man von dem ersten Teil absieht, aus dem nach Ansicht des Referenten ein Leser nicht viel Vorteil ziehen kann, so stellt doch der speziell praktische Teil eine Bereicherung unserer orthodontischen Literatur ohne allen Zweifel dar. Weber (Köln).

Stomatologisches bei Goethe. Von Dr. **Walter Worm** in Oels. Berlin: Berlinische Verlagsanstalt 1922. 44 S.

Eine hübsche, fleißige kleine Arbeit über obiges Thema. Man spürt aus jedem Satze, daß der Verfasser mit Lust und Liebe bei der Sache war. Freilich kann ich ihm nicht in allen Punkten zustimmen. Ich kann nicht verstehen, warum der Name und Titel Stomatologisches den Vorzug erhalten hat. Das ist eine fürs Ausland geprägte Münze, die bei uns keine Gültigkeit hat. Die deutsche Zahnheilkunde gewinnt und verliert nichts durch ein Fremdwort. Man lasse ihr ruhig den Namen und die Bezeichnung, die sie mit Fug und Recht führt. Wir sind stolz darauf, daß wir Zahnärzte sind. Den Titel Stomatologen erstreben wir nicht. Ich hätte es auch lieber gesehen, wenn der Titel des Büchleins anders gelautet hätte; ich schlage vor: Naturwissenschaftlich-zahnärztliche Funde in Goethes Leben und Schriften. Walkhoff und Dependorf haben bekanntlich gelehrt, daß die Zahnheilkunde den naturwissenschaftlichen Fächern besonders nahesteht. Mein Vorschlag entbehrt also nicht der Berechtigung. Die Arbeit Worms nimmt eingangs Bezug auf meine Goetheschriften, sie berücksichtigt aber nicht meine „zahnärztlichen Reflexionen". So anerkennenswert es an sich ist, daß der Verfasser Goethes Studien über vergleichend-anatomische Zahnformen, insonderheit über Elefantenzähne bringt, so vermisse ich doch anderseits manches, was sehr wohl im Rahmen des Themas gleichzeitig mit hätte besprochen werden können. Ich denke da z. B. an die Stellung, die Goethe zur Zahnheilkunde selbst eingenommen hat. Ich vermute doch, daß sich noch manches hätte finden lassen, was der Staatsminister Goethe zur Zahnheilkunde, zur Ausbildung der künftigen Zahnärzte usw. geäußert hat. Wie ich schon andeutete, hatte ich auch erwartet, daß der Verfasser meine frühere Arbeit erweitern und ergänzen würde etwa in der Formulierung: Goethe als zahnärztlicher Patient. Vielleicht bietet die zweite Auflage des an sich recht flott und nett geschriebenen Schriftchens dem Verfasser Gelegenheit, meine Vorschläge und Wünsche auf ihre Brauchbarkeit hin zu prüfen. Es sollte mich freuen.

Dr. med. et med. dent. Günther Fritzsche (Bad Dürrenberg).

Dentitio difficilis am unteren Weisheitszahn. Von Priv.-Doz. Dr. med. et med. dent. **Hauenstein,** Erlangen. Heft 54. Deutsche Zahnheilkunde. Leipzig: Georg Thieme.

Das Ergebnis der klinischen und anatomischen Untersuchungen Hauensteins lassen ihm zu derselben Ansicht kommen wie J. Witzel, daß nämlich Platzmangel das ursächliche Moment des erschwerten Durchbruches ist. Hiermit stellt er sich auf einen entgegengesetzten Standpunkt wie Williger, und er versucht die Willigersche Auffassung zu widerlegen. Im Verlaufe der Arbeit geht Verfasser auf die verschiedenen Durchbruchstheorien ein. Die durch Raummangel bedingte perverse Stellung des Weisheitszahnes ermögliche das Zahnfleisch, sich nicht als bei dem normalen Durchbruch bis zum Zahnhals zurückzuziehen, sondern es bilde sich ein Blindsack, womit die Möglichkeit einer Infektion gegeben ist. Zusammenfassend sagt H.: „Das primäre ist der Platzmangel infolge Entwicklungshemmung des Unterkiefers oder zu großer Zahnkronen. Dieser Umstand kann zur Folge haben: 1. eine Totalretention, 2. eine Halbretention, 3. einen erschwerten und verlangsamten, jedoch vollkommenen Durchbruch". Es folgen Krankengeschichten. Ferner wird die Mechanik der Einstellung der Zähne in die Artikulationsreihe besprochen und gefunden, daß als Ersatzkraft für die fehlende Articulatio alveolo dentalis distalis 1. die Knochenwirkung des aufsteigenden Astes in Frage kommt, 2. Weichteilwirkung, 3. die nach vorn geneigte Stellung, 4. Höhe der distalen Alveolarwand, 5. das Ineinandergreifen der Höcker bei in Artikulation getriebenen Weisheitszähnen. Zum Schluß folgt eine Aufzählung der Krankheitserscheinungen und die Therapie. Marks.

Auszüge.

Weiser: Welche Rolle spielen kranke Zähne als Eingangspforte für die Erreger von allgemeinen Erkrankungen des Körpers? (Zeitschr. f. Stomatologie 1921. Nr. 12.)

Unter Bezugnahme auf die Arbeiten von Klein, Hartzell, Worm, Lichtwitz u. a., die die Folgen akuter Prozesse an den Zähnen und Kiefern in bezug auf den Allgemeinzustand des Körpers beleuchten, betont Weiser, daß das größte Schandmal der menschlichern Kultur der verbrecherische Welt- und der nicht minder katastrophale wirtschaftliche Krieg den internationalen wissenschaftlichen Verkehr lähmten. Ich hätte die zwei Beiworte lieber umgestellt gesehen und von dem katastrophalen Weltkrieg und dem verbrecherischen Wirtschaftskrieg gesprochen; das würde den Nagel noch besser auf den Kopf getroffen haben; jedoch dürften hier die Ansichten auseinandergehen.

Die Arbeit Weisers wendet sich in der Hauptsache gegen die Auffassung, daß pulpakranke Zähne eine dauernde Gefahr der Infektion für den Träger derselben bedeuten, eine Auffassung, die in Amerika geradezu umwälzende Folgen gehabt hat. Insbesondere beleuchtet der Verf. die auf diesem Gebiet erschienenen Arbeiten von Hartzell, Falta u. a., vermißt aber den vitalen Kontakt zwischen Forschungsergebnissen und klinischem Erleben. Viel wichtiger als alles andere ist für ihn die Frage: Wie leicht, wie oft kommen Erkrankungen an „Gelenk- und Muskelrheumatismus, an chronischer Polyarthritis, an chronischer Endokarditis, herdförmiger Nephritis, an Arthritis deformans, an Iritis“ zur Behandlung, bei denen kein anderer als ein dentaler Ursprung anzunehmen war?

Die positiven Fälle hierfür sind in der Privatpraxis erstaunlich selten. Es haben aber in den letzten Jahren in- und ausländische Forscher die Möglichkeit hervorgehoben, daß nicht nur Sepsis und Pyämie, sondern auch andere akute, ja selbst chronische interne Krankheiten vom pathologisch veränderten Zahnsystem ihren Ursprung nehmen können.

Im weiteren schildert Weiser eine ganze Anzahl Fälle, aus denen nachzuweisen ist, daß Muskelrheumatismus, Endokarditis, Arthritis, typische Erscheinungen von Hydrops. rheumatisch-polyarthritische Zustände usw. letzten Endes ihren Ursprung vom Zahnsystem genommen haben. Wenn man aber berücksichtigt, daß in Österreich und Deutschland etwa 90% Menschen an Karies leiden, so kann man eigentlich die amerikanischen Übertreibungen nicht verstehen. und man sollte sich davor hüten, sie ohne weiteres anzuerkennen und damit das Vertrauen der Patienten zu unserem Beruf zu erschüttern. Es liegt absolut kein Grund vor, die konservierende Behandlung pulpakranker Zähne, ja selbst solcher gangränöser Wurzeln, die schon zu periapikalen Abszessen oder zu Granulationen geführt haben, über Bord zu werfen.

Wenn Antonius und Czepa in ihren Arbeiten betonen, daß sie in 25 Nephritisfällen bei 92% chronische Prozesse an den Zahnwurzeln gefunden haben, daß in 40 Fällen von rheumatischer Erkrankung bzw. Endokarditis 29 mehr oder minder große periapikale Resorptionsherde oder sonstige krankhafte Veränderungen an den Wurzelspitzen bestanden saben und endlich damit schließen, daß sie sagen: wo ein Resorptionsherd ist, kann Eiter hein und ubi pus ibi evacual!, so ergänzt Weiser diese Schlußfolgerung sehr treffend, indem er ausruft: „Evacua“, — ja! Aber, wenn irgend möglich per extractionem!!

Die auf der Höhe ihrer Zeit stehenden Zahnärzte haben gar keinen Grund vom Indikationsgebiete der konservierenden Zahnheilkunde auch nur einen Zoll abzugehen in allen Fällen, wo sie als ultima ratio die „Wurzelspitzenresektion“ einwandfrei durchführen können.

Dieser Standpunkt wird durch ein Referat Gottliebs über einen im Dental Cosmos 1921, Nr. 8 erschienenen Artikel: „The Backward Swing of the Pendulum in Modern Surgery v. Leon Harris“ gestützt, worin ausgeführt wird, daß man auch in Amerika einzusehen beginnt, daß nicht jeder periapikale Prozeß am Zahn als lebensgefährlich anzusehen ist und daß deshalb der Zahn sofort der Zange zum Opfer fallen muß.

Die eingangs von Weiser aufgeworfene Frage ist noch nicht zweifelsfrei beantwortet worden, so daß es noch der gründlichsten und eingehendsten Untersuchungen bedarf, bevor man ein entscheidendes Urteil abgeben kann. Dr. R. Hesse (Döbeln).

G. Dätwyler: Klinische und histologische Untersuchungen über einige Pulpaüberkappungsmethoden. (Dissert. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1921. Nr. 4.)

Daß selbst die Pulpaüberkappung eine geschichtliche Vergangenheit hat, erfahren wir aus obigem Dissertationsthema. Gerade die gegenwärtigen Dissertationen geben uns Kenntnis über historische Tatsachen, an die man selten gedacht hätte. Wir erfahren also, daß die Pulpaüberkappung zum ersten Male Mitte des 18. Jahrhunderts von Philipp Pfaff angewendet wurde, daß sie eigentlich also ein noch ziemlich jugendliches Alter hat. Die ersten Versuche beschränkten sich darauf, die freigelegte Pulpa durch Goldblech vor

Druck zu schützen, während erst in späteren Jahren die medikamentöse Behandlung und die Konservierung der Pulpa bevorzugt wurde. Man hat mit allen nur erdenklichen Medikamenten Versuche angestellt, die mehr oder minder erfolgreich ausfielen.

Dätwyler stellte seine Versuche mit Patienten im Alter von 13—40 Jahren an, weil diese Altersperiode sich für die Überkappungen am besten eignet. Als Diagnostika wurden benutzt: Die Anamnese, der Status praesens und der Pantostat. Die Untersuchungen selbst wurden auf 2 Hauptgruppen beschränkt: 1. Hyperämische und partiell entzündete Pulpen. 2. Frisch freigelegte, gesunde Pulpen, die der Verf. in 8 Untergruppen einteilt und nach der Behandlungsmethode von Walkhoff, Hentze, Szabó, nach der indirekten Methode (Belassung einer dünnen Dentinschicht) behandelte. Die Ergebnisse sind in tabellarischer Form zusammengestellt. Die überkappten, frisch freigelegten Pulpen schneiden dabei am schlechtesten ab. — Die histologischen Untersuchungen führten Dätwyler zu folgenden Befunden:

1. Eine gesunde Pulpa reagiert auf einen chronischen Reiz durch Bildung von sekundärem Dentin an der gefährdeten Stelle.

2. Eine aseptisch freigelegte gesunde Pulpa kann bei aseptischer Behandlung den erlittenen Defekt dadurch ausfüllen, daß sich die Bindegewebszellen an der Freilegungsstelle zu einer den Odontoblasten ähnlichen Schicht zusammenlegen und anfangen Sekundärdentin zu bilden. Außerdem kann auch nur eine bindegewebige Vernarbung des Defektes eintreten.

3. Die traumatisch freigelegte gesunde Pulpa wird in den meisten Fällen infolge Infektion zugrunde gehen.

4. Eine leicht infizierte Pulpa vermag, wenn wir sie unterstützen, durch die bakteriziden Eigenschaften des Serums und die Phagozytose die eingedrungenen Bakterien zu vernichten und auszuheilen.

5. Auch schwerer infizierte Pulpen mit Abszessen und Gewebszerfall können unter Umständen ausheilen.

Es folgt sodann eine vorzügliche Beschreibung der Resultate der histologischen Untersuchungen mit guten Abbildungen der gefärbten Schnitte. Sehr gute Resultate lieferten die Behandlungen nach der Methode von Szabó und Hentze, sowie die mit Zinkoxyd-Eugenol ausgeführten Behandlungen. Weniger günstig gestaltete sich die Behandlung mit Chlorphenol-Jodoform, ganz ungünstig die mit Paraffin-Thymol.

Frisch freigelegte und hyperämische Pulpen können ausheilen, während dies bei partiell freigelegten Pulpen nicht bei der direkten, wohl aber bei der indirekten Überkappung nachzuweisen war.

Man fand in einigen Fällen, daß 6 Monate nach der Überkappung die Prozesse in der Pulpa noch nicht abgelaufen waren, so daß man die Pulpa mindestens $^1/_2$—1 Jahr mit dem Induktionsstrom kontrollieren muß, ehe man mit Sicherheit sagen kann, daß sie ausgeheilt ist.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Duchange: Stomatitis ulcerosa-membranosa und Angina Vincenti. (La Semaine dentaire 1921. Nr. 49.)

Die Stomatitis ulcerosa membranosa wird in den meisten Fällen durch dieselben pathologischen Agentien bedingt, wie die Angina Vincenti, d. h. durch gemeinsame Einwirkung eines fusiformen Bazillus und einer Spirille. Diese Beobachtung beweist Duchange an einem näher beschriebenen Falle: Die Diagnose lautete auf Stomatitis ulcerosa membranosa, da keine Spirillen vorhanden waren. Der Zustand des Kranken verschlimmerte sich trotz Behandlung sehr rasch, und schon nach wenigen Tagen stellte man mikroskopisch fusiforme und spirilläre Mikroorganismen fest, wie Vincent sie beschrieben hat. Es trafen also beide Krankheiten zusammen. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes empfiehlt der Verf. in jedem Fall die Behandlung mit Kaliumchlorat durchzuführen, die hier in 4 Tagen bei innerlichen Gaben 4 g pro die zur Heilung führte. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Quincerot: Ein Spezifikum gegen Zahnkaries. (La Semaine dentaire 1921. Nr. 50.)

Hollenstein wird in der Zahnheilkunde in der verschiedensten Weise angewendet. Quincerot benutzt schon seit Jahren eine Lösung von 40 cg auf 100 Teile destilliertes Wasser zur Sterilisation der Karies bei bloßliegenden Wurzeln und bei Zahnhalskaries, indem er die Lösung aufpinselt. Auch Wurzelkanäle, die für den Beutelrockbohrer nicht zugänglich sind, werden durch diese Lösung passierbar, wenn man den Speichelzutritt verhütet. Bei Bespülung des Bodens kariöser Höhlen härtet man das darunterliegende Zahnbein, soll aber stets mit Chloroform oder einer schwachen Ammoniaklösung nachwaschen. Zahnhälse, die auf thermische Reize stark reagieren, werden mit einer etwas kräftigeren Lösung 1 : 100 entsprechend behandelt. Dabei ist darauf zu achten, daß die Lösung die Temperatur des Mundes hat. Dr R. Hesse (Döbeln).

Fröschels: Die logopädischen Prinzipien bei der Therapie des Wolfsrachens. (Zeitschr. f. Stomatologie 1921. Heft 11.)

Der Verf. will über die Indikationen zur operativen Therapie bei Wolfsrachen bzw. gegen sie sprechen, neben der bekanntlich noch die des Abschlusses durch den Obturator geübt wird. Beide Methoden verfolgen in erster Linie den Zweck eine Verbesserung der Sprache herbeizuführen. Die erste Frage bei der chirurgischen Therapie ist die, ob genug Material zur Deckung vorhanden ist, die zweite, ob das neu zu schaffende Gaumensegel auch lang genug wird, um die hintere Rachenwand zu erreichen oder wenigstens nicht allzuweit von ihr abzustehen, da es sonst den Luftzutritt vom Mundrachenraum in den Nasenrachenraum bei der Bildung der Nasallaute nicht verhindert. Man kann mit Hilfe der Paraffininjektion (Schmelzpunkt 42°) in den hinteren Rachenraum diesen Abstand verringern. Fröschels beschreibt im folgenden eine Methode, die es auch einem weniger Geübten gestattet, festzustellen, ob noch viel Luft in die Nase eindringen kann, um die Laute g und k bilden zu können. Wenn nach der chirurgischen Therapie doch noch Obturatoren angefertigt werden müssen, so müssen sich diese in ihrer Form dem neugeschaffenen Zustand jeweils anpassen. Eine Verbesserung der Sprache durch Übungen wird fast stets erforderlich sein. Massage und elektrischer Strom leisten dabei oft sehr gute Dienste. Im allgemeinen scheinen die Fälle, die für operative Eingriffe geeignet sind, seltener zu sein, als die für Obturatoren geeigneten. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Kneucker: Über die Verwendung hochprozentiger Novokainlösung zur Anästhesie in der Zahnheilkunde. (Zeitschr. f. Stomatologie 1921. H. 11.)

Zu den beiden Behauptungen Sichers in Heft 6 der Zeitschrift für Stomatol. v. J. 1921: „1. daß man bei einer bestehenden entzündlichen Infiltration überhaupt nicht in die unmittelbare Nachbarschaft eines Zahnes injizieren darf, da sonst die Gefahr einer Propagation der Keime zu befürchten ist; 2. daß man mit den auf exakten anatomischen Grundlagen fundierten Methoden der Lokalanästhesie am Kiefer jede Extraktion auch mit einer 2%igen Lösung schmerzlos ausführen kann" macht Kneucker folgende Ausführungen:

Die 4%ige Lösung soll nur in den Fällen angewendet werden, die er schon früher fixiert hat, wo eben die 1—2%ige Lösung nicht ausreichend ist. Gewebe, das sichtbar entzündet oder von Eiter umspült ist, eignet sich natürlich nicht. Trotzdem ist die praktische Durchführung der Lokalanästhesie bei periostitischen Zähnen möglich, ohne daß Infektionen vorkommen, wenn man nur nicht in vereitertes Gewebe injiziert.

Ebenso wie eine Injektion mit 1—2%iger Lösung bei der Pulpaanästhesie ab und zu versagt, ebenso kann sie bei der Extraktion ausbleiben, wie Kneucker an verschiedenen Beispielen nachweist. Die Extraktion eines pulpitischen Zahnes läßt sich aber absolut sicher schmerzlos nur dann ausführen, wenn neben allen anderen Bedingungen auch die erkrankte Pulpa verläßlich ausgeschaltet wird. Kneucker bespricht sodann die Dosierung der 4%igen Lösung und die Technik der Injektion. Bei Durchführung der Anästhesie muß man daran denken, daß sich 2 Komponenten gegenüberstehen: Die Schmerzkomponente, bedingt durch die Wirkung des Anästhetikums. Je nach der Stärke, mit der die beiden Komponenten einander gegenüberstehen, erfolgt auch die Wirkung.

Bei der Leitungsanästhesie erzielte Kneucker mit der 4%igen Lösung am Foramen mandib. ungefähr bei der halben Wartezeit eine intensivere Wirkung als bei Anwendung niedriger dosierter Lösungen. Die Verwendung der 4%igen Lösung bedeutet einen großen Fortschritt auf dem Gebiete der Anästhesie. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Kleine Mitteilungen.

Richtigstellung. „Das neue Verfahren bei Brücken mit Porzellanzähnen", das Dr. Hugo Trebitsch (Wien) in Leipzig bei der Hundertjahrfeierversammlung der Ärzte und Naturforscher demonstrierte und worüber eine Abhandlung in der Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1923. H. 1 und ein Referat von Koll. Priester (Berlin) in der Zahnärztl. Rundschau vom 4. März 1923 erschien, ist nicht neu. Über dasselbe Thema und Verfahren sprach ich am 2. März 1913 bei der Jahresversammlung des Breslauer Zahnärztevereins in Breslau unter dem Titel „Eine neue Brückenart". Der Vortrag mit Illustrationen erschien im nächstfolgenden Heft der Ashschen Vierteljahresschrift.

Gelegentlich meines Vortrages in der „Berliner zahnärztlichen Gesellschaft 1874", am 6. März 1922, über „Feste, abnehmbare und bewegliche Brücken" beschrieb und demonstrierte ich nochmals diese Brückenart. Dieser Vortrag erschien in der Meusserschen Vierteljahresschrift 1923. H. 1 am Eröffnungstage der Leipziger Jahresversammlung im September 1922. Dr. med. B. Steinberg (Krakau).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1923, Heft 10. 15. Mai.

Die zahnärztliche Chirurgie der Oberkieferhöhle.
Auf Grund anatomischer Studien und klinischer Erfahrung.

Von

Privatdozent J. M. Müller.

(Aus der Universitätszahnklinik Würzburg. [Vorstand: Prof. Walkhoff].)

Mit 7 Abbildungen.

In der zahnärztlichen Chirurgie der Oberkieferhöhle ist in den letzten 15 Jahren eine wesentliche Änderung eingetreten. Abgesehen von den größeren chirurgischen Eingriffen behandelte früher wohl jeder Zahnarzt das Empyem des Antrums in zahlreichen Fällen, ja es wurden ihm auch solche mit nicht dentaler Ätiologie vom Allgemeinmediziner zwecks Operation zugeschickt. Die Operationsmethoden, die damals alle auf breiter oraler Eröffnung der Höhle basierten, sind in verschiedenen Arbeiten niedergelegt, von denen ich die von Partsch und Reinmöller erwähne. Sie sind überholt und vor allem durch die Schule Williger widerlegt. Bei den heutigen Methoden ist die orale Eröffnung nur temporär, so daß man unserer, hauptsächlich technischen, Mitarbeit nicht mehr bedarf. Aber die Forderung der jedesmaligen Hinzuziehung eines Zahnarztes und der eventuellen Entfernung bzw. Konservierung des schuldigen Zahnes vor dem operativen Eingriff muß mit allem Nachdruck beim Nasenspezialisten, wenn diesem bei Fehlen eines spezialistisch tätigen Zahnarztes die Fälle zur Behandlung überwiesen werden, immer noch mehr durchgesetzt werden.

Der erwähnte Wandel erübrigt aber keineswegs, daß wir Zahnärzte nicht genaue anatomische, vor allem topographische, Kenntnisse des Antrums besitzen. (Was diese anatomischen Grundlagen anlangt, so verweise ich in unserer Literatur auf den Beitrag Zuckerkandls in Scheffs Lehrbuch, in der rhinologischen Literatur auf Onodi: Die Nebenhöhlen der Nase, Wien 1905. und Zarniko: Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens, Berlin 1910.) Das für uns besonders Wichtige will ich auf Grund meiner speziellen Studien an einem größeren Sektionsmaterial und an einer großen Anzahl von mazerierten und von mir präparierten Schädeln einleitend vorausschicken. Am Sektionstisch ging ich folgendermaßen vor: Wie bei der Luc-Caldwell-Operation Bogenschnitt in der Umschlagsfalte vom Eckzahn bis zum 2. Molaren. Hochschieben des Hautperiostlappens mit Raspatorium bis zum Canalis infraorbitalis. Eröffnung der Fossa canina mit breitem Hohlmeißel und Knochenzwickzange nach

Jansen oder Luer. Die Oberkieferhöhle war stets in schönster Weise zu übersehen. Bedingung für klare Einsicht ist neben breiter Wegnahme des Knochens eine Stirnlampe, wie sie jeder Zahnarzt vorteilhafterweise besitzt.

Was die Untersuchungen an mazerierten Schädeln betrifft, so wurden zuerst schonend alle Zähne bei den Präparaten entfernt, wo die Sägefläche die Zähne getroffen hätte. Es wurde bei je einer Serie:

1. Der Schädel etwas seitlich vom Vomer durchsägt und so die Ansicht auf die nasale Antrumscheidewand mit den Muscheln gewonnen.
2. Diese Wand samt den Muscheln entfernt und so die Oberkieferhöhle vollkommen freigelegt.
3. Durch eine zweite parallel zur ersten verlaufende und durch den Canalis infraorbitalis gehende Sägefläche das Antrum in eine äußere und innere Hälfte geteilt.
4. Die Sägefläche hinter den beiden ersten Molaren von Seite zu Seite und von oben nach unten angelegt, so daß die Variabilität bei demselben Individuum, vor allem Tief-, Gleich- oder Hochstand des Antrums zum Nasenboden leicht ersichtlich wurde.
5. Nach Zuckerkandls Beispiel so vorgegangen, daß in bogenförmiger und der Neigung der Alveolenfächer folgender Sägefläche alle Alveolen vom mittleren Schneidezahn bis über den letzten Molaren hinaus aufgesägt wurden. An den Molaren wurden zum größten Teil die bukkalen Alveolen halbiert und auch hier der Antrumboden getroffen. Die auf solche Art gewonnenen Präparate sind wegen der Topographie der Wurzelspitzen zum Antrumboden für uns Zahnärzte die wichtigsten.

Viele Präparate wurden dann noch mit Öl- oder Tuschefarben gefärbt und dadurch instruktiver gemacht.

Im Durchschnitt fand ich, daß die Oberkieferhöhle einen großen Raum darstellt, der begrenzt wird medial von einer mehr oder weniger gegen das Antrum eingebauchten dünnen Nasenwand, kranial dem ebenfalls sehr dünnen, nach hinten gegen die Fissura orbitalis superior aufsteigenden Orbitalboden, distal von dem dünnwandigen, den Hauptraum bildenden Tuber maxillare, fazial von einer sehr wechselvoll eingetellten oder verstrichenen Fossa canina und unten von dem harten Gaumen. Ich fand ferner, daß häufig der Processus zygomaticus und der Processus alveolaris durch Aushöhlung wesentlich zur Erweiterung der Höhle beitrug, wie die Verkleinerung hauptsächlich die eingebauchte nasale Wand bedingte. Nicht zu selten reichte die Höhle bis zum Eckzahn und umgriff mit einer Bucht den Canalis nasolacrimalis beinahe vollkommen (s. Abb. 1). Ähnlich wie dieser sprang auch der Infraorbitalkanal in schrägem Verlauf röhrenförmig in den Raum vor und wurde buchtig teilweise umfaßt. Es entstehen in solchen Fällen nasale, nur wenig mit der Haupthöhle in Verbindung stehende Taschen und Kavernen. Weitere Ausbuchtungen fanden sich bei tiefliegender und stark ausgebildeter Alveolarbucht in Girlandenform, wie Port-Euler sagt und in einem Röntgenbild wiedergibt, in etwa $^1/_3$ der Fälle durch Bildung von Knochensepten, die meist vor und hinter dem 2. Molaren, manchmal auch vor dem 2. Prämolaren senkrecht und quer aufsteigen. Diese Septen hatten in einigen Fällen eine beträchtliche Höhe, so daß das Antrum in 2—3 Kammern

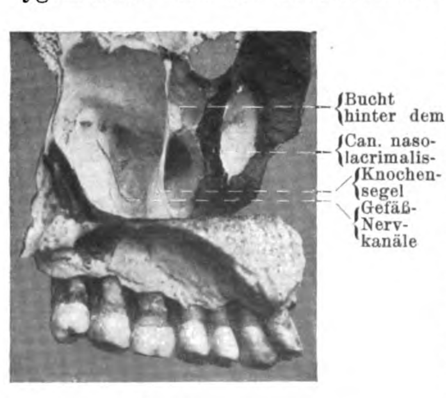


Abb. 1.

beinahe abgeteilt erschien. Einen vollkommenen Doppelsinus sah ich bis jetzt weder in vivo, noch an der Leiche, noch am Präparat. Einen von anderer Seite diagnostizierten Doppelsinus konnte ich als radikuläre Zyste unter und hinter dem Antrum eruieren; in vivo muß meines Erachtens zur Erhärtung der Diagnose unbedingt die Probeexzision gemacht werden und Flimmerepithel erkennen lassen. Zwei Präparate, von denen ich das eine hier abbilde, waren insofern interessant, als parallel zur Fossa canina ein großes segelartiges Knochensystem verlief, das den Einblick ins Antrum nach Wegnahme der Fossa canina verlegt haben würde. Abteilungen durch horizontal verlaufende Septen in obere und untere Hälften habe ich nicht beobachtet.

Die nasale Wand ist für uns nach mehreren Richtungen hin wichtig. Erstens fand auch ich selten eine akzessorische, meist erbsengroße Öffnung in die Nasenhöhle, zweitens war der Meatus maxillaris in der typischen, für den Abfluß von Sekreten und therapeutischen Spülungen ungünstigen Lage festzustellen, nämlich oben, hinten, beinahe am Übergang der nasalen Wand zum Orbitalboden, am Knochenpräparat zwar weit, an der Leiche aber durch eine Schleimhautfalte schlitz- oder nierenförmig verengt [1]) und so bei dem leichten Quellungsvermögen der Schleimhaut leicht verlegbar. Wie schon erwähnt, bauchte sich die Wand nicht zu selten sehr stark gegen die Oberkieferhöhle aus, so daß bei derartig verengtem und eventuell noch hochstehendem Antrum nicht nur die Inzisivi, Kanini und Prämolares, sondern auch die palatinalen Molarenwurzeln unter dem Nasenboden standen. Bei einem derartigen Präparat ist es an einem tiefkariösen 1. Molaren nicht nur zum bukkalen, sondern auch zum nasalen Durchbruch gekommen.

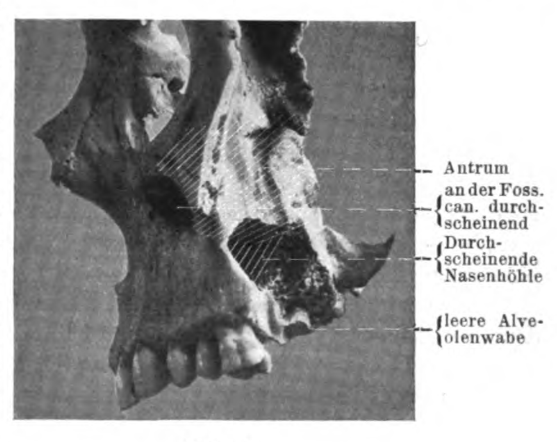


Abb. 2.

Wir haben damit das für uns wichtigste topographische Moment erwähnt: die innige Lagebeziehung der Zahnwurzeln zum Antrumboden. In der Regel stehen die Inzisivi unter dem Nasenboden, die Prämolaren und Molaren unter dem Antrumboden, der Eckzahn zwischen beiden. Variationen sind häufig. Selten ist eine voluminöse trennende Schicht Spongiosa über den Wurzelspitzen; sie ist am massigsten manchmal über dem 2. und 3. Molaren, und da in solchen Fällen die kleine Oberkieferhöhle hoch steht, ist es möglich, daß sich in diesem Knochenmarkraum Abszesse, Granulome und Zysten entwickeln.

[1]) Das hinderte allerdings nicht, daß in zwei klinischen Fällen einmal zwei Jodoformgazestreifen (nach Anamnese offenbar bei einer Wurzelspitzenresektion ins Antrum versenkt), das andere Mal eine Wurzel beim Gebrauch des Taschentuches spontan passierten; ferner daß ich bei der Sektion einer lange Zeit moribunden, aufgelegenen Patientin, die ständig auf der rechten Seite gelegen hatte, die vollkommen normale rechte Oberkieferhöhle mit Nasenschleim und Eiter vollgelaufen fand.

In häufigen Fällen sah ich sowohl an der Leiche als auch an den Präparaten und am Patienten den Antrumboden durch die Wurzelspitzen hügelig emporgebuckelt, manchmal senkte sich die Alveolarbucht tief in die Brücke der Molaren herunter. Fälle, in denen überhaupt keine trennende Knochenschicht zwischen Foramen apicale und Antrumschleimhaut war, habe ich nicht beobachtet. Die Ansicht erscheint mir irrig, da die wie eine Honigwabe geformte Alveole kaum an einer Stelle unterbrochen ist. An mazerierten Schädeln freilich liegt sehr oft die nackte Wurzelspitze am Antrumboden zutage. Vielleicht rührt daher diese Ansicht, die wohl auf künstliche (Mazerations-)Effekte sich stützte. Auf jeden Fall ist aber an solchen Präparaten sofort verständlich, daß hier jede Entzündung und Eiterung im apikalen Periodontium sofort auf die Antrumschleimhaut übergreifen muß. Ich will aber bemerken, daß ich trotzdem Antrumfisteln nicht häufig fand, obwohl ätiologische Momente gegeben waren. Der Prozeß wühlt sich doch meist nach bukkal, und außerdem ist die absperrende und schützende Tätigkeit der Osteoblasten in den Präparaten zu sehen: es bildet sich, je weiter das Granulom oder die Zyste wächst, schalenförmig neuer Knochen, der dann als Halbkugel am Antrumboden zu sehen ist. Die erwähnte dünne Knochenschicht zwischen einem weiten Foramen apicale und der Antrumschleimhaut ist, das möchte ich hier erwähnen, auch in normalem Zustand leicht mit glatten Nadeln aus hartem Stahl zu durchstechen. Man darf sich hier klinisch und auch röntgenologisch nicht irreleiten lassen und auf Knochenresorption schließen, wenn eine Millernadel sehr hochgeschoben werden kann oder auf dem Röntgenbild über die Wurzelspitze hinaus weit in das Antrum ragt. Die Diagnose einer Antrumfistel, wie überhaupt die Feststellung, ob nun ein Granulom in die Oberkieferhöhle durchgebrochen ist oder nicht, ist auch röntgenologisch oft nicht einwandfrei zu stellen. Ich empfehle hier die Arbeit Beckers im K. f. Z. 1911, H. 2, nachzulesen.

Präparate und Sektionen ergaben schließlich deutlich, wie im Alter (senile Atrophie) und auch schon in der Jugend nach Extraktion der Zähne (Inaktivitätsatrophie) die Höhlenwandungen bis zu einer dünnen, allseitig durchscheinenden Knochenwand schwinden, was zur größten Vorsicht bei der Extraktion des letzten restierenden Molaren z. B. mahnen muß. Zu leicht kann in solchen Fällen der Antrumboden mitfolgen. Da weiterhin bei den Sektionen auffiel, daß bei zahnlosem Oberkiefer keine Knochensepten aufgefunden wurden, mußte daran gedacht werden, daß sie nach Verlust der Zähne abgebaut werden. Ihre Funktion und damit der Sinn ihres Bestehens liegt also wohl darin, daß sie nichts anderes sind wie akzessorische Strebepfeiler an besonders der Stütze bedürftigen und funktionell stark belasteten Punkten. Es drängt sich hier die Frage nach dem Zweck der Oberkieferhöhle auf. Man findet in der Literatur meist nur die Angabe, daß sie dazu diene, den Schädel leichter zu machen. Hall gibt an, daß sie die Inspirationsluft anzufeuchten habe. Bei der Inspiration werde die feuchte Luft aus dem Antrum angesaugt und mit der atmosphärischen bzw. Nasenluft vermengt. Ein Hauptzweck scheint mir in der Funktion des Oberkiefers begründet zu liegen. Er ist beim Kauakt der Amboß. Die einwirkende Gewalt ist eine ganz beträchtliche. Sie wird am besten ausgehalten durch Federung, weswegen erstens der Zahn selbst in der Alveole beweglich, sozusagen gelenkig, eingefügt ist, zweitens das Widerlager architektonisch nach dem

Strebepfeilersystem aufgebaut ist wie ein Oberschenkelknochen oder wie eine Eisenbrücke. Auch sie haben große Hohl-(Spann-)räume. Die seitlichen Knochenwände des Antrums sind, wie aus Abb. 3 ersichtlich ist, nichts anderes wie große Fortsätze der im Alveolarfortsatz ersichtlichen kleinen Knochenbälkchen. Die Höhen- und Breitenmaße sind natürlich variabel, einmal ist der Alveolarfortsatz, wie der ganze Oberkiefer, schlank und seitlich zusammengedrückt (Schmalgesichter), das andere Mal plump und breit (Breitgesichter). Demzufolge variiert auch der architektonische Aufbau und damit auch das Lumen der Höhle.

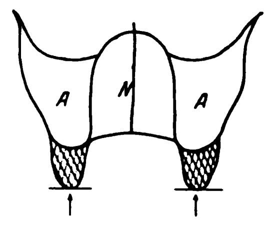


Abb. 3.

Die kurz gestreiften Kenntnisse der topographischen Anatomie sollen uns stets leiten bei den nun zu schildernden zahnärztlich-chirurgischen Eingriffen in die Oberkieferhöhle.

Das Empyem ist die häufigste Erkrankung des Antrums. Mit Hille stimme ich darin überein, daß der praktische Zahnarzt die Therapie dem Rhinologen überlassen soll. Schon bei der Diagnose werden sich in manchen Fällen Schwierigkeiten ergeben, indem uns die nötigen Apparate sowohl als auch gewisse Fertigkeiten fehlen. Denn zur exakten Diagnose gehören: Feststellung des (aspirierten) Eiters unter der mittleren Muschel, Verdunkelung bei der oralen und Röntgendurchleuchtung und die Punktion und Spülung der Höhle vom unteren Nasengang aus. Aus den typischen subjektiven Klagen (Druck und Schwergefühl im Oberkiefer, ausstrahlende Zahnschmerzen, halbseitige Kopfschmerzen, Schnupfen und Sekretion, Fötor und Abgespanntheit) werden wir auf die Erkrankung schließen können. Auch die Empyemoperation brauchen wir nicht zu können, sondern nur zu kennen. Es genügt meines Erachtens vollkommen, zu wissen, daß heute die geübteste Operation die nach Luc-Caldwell ist, die darin besteht, daß nach bogenförmiger Hautperiostlappenbildung in die Fossa canina ein markstückgroßes Loch geschlagen, von hier aus bequem das Antrum behandelt, zum dauernden nasalen Abfluß von Sekreten ein haselnußgroßes Loch unter der vollkommen zu erhaltenden unteren Muschel angelegt und der Hautperiostlappen über dem fazialen Knochendefekt wieder vernäht wird. Was bei dieser Operation oft unberücksichtigt bleibt, ist die Tatsache, daß der Knochen knapp über den Prämolarenwurzeln weggeschlagen wird, damit natürlich auch die Gefäße und Nerven der Pulpa. Die Pulpa geht zugrunde, und zwar nach meinen Untersuchungen an Luc-Caldwell Operierten durch Koagulationsnekrose. Oft kann noch nach Monaten die Pulpa als weißer, sukkulenter Strang extrahiert werden, worin mikroskopisch alle zellularen Bestandteile verschwunden sind und nur das widerstandsfähige Bindegewebe der Verflüssigung noch nicht anheimgefallen ist. Eine Infektion schon aus dem Operationsgebiet ist leicht denkbar. In manchen Fällen stellte ich bei meinen Untersuchungen an den in der Nasenklinik Operierten fest, daß die Pulpa noch gut auf elektrischen Strom reagierte. Die Erklärung brachten mir Untersuchungen über den Verlauf der zuführenden Gefäße und Nerven in den Halb- oder Ganzkanälen, die am Tuber maxillare eintretend manchmal in fast horizontalem Verlauf in die Prämolaren eintreten, so daß bei kurzen

Wurzeln und hochstehendem Antrum die Gefäße und Nerven nicht oder nur teilweise (z. B. die im Infraorbitalkanal abzweigenden) getroffen werden. Außerdem spielt hier der Kollateralkreislauf eine wesentliche Rolle, indem gerade die Prämolaren von einem Geflecht aus allen drei Alveolares superiores versorgt werden. Daher der wechselreiche Befund nach der Operation nach Luc-Caldwell. Doch möchte ich die Forderung aufstellen, daß jedesmal die Pulpen postoperativ geprüft und gegebenen Falles entfernt werden müssen.

Einen zahnärztlich-chirurgischen Eingriff erfordert weiterhin die Eröffnung der Oberkieferhöhle bei Extraktionen. Ich behaupte, daß sie häufiger vorkommt (und spontan ausheilt), als wir feststellen. Ich besitze Präparate in meiner Sammlung, die nur dadurch gewonnen wurden, daß der Praktikant verpflichtet ist, jedesmal den extrahierten Zahn zu inspizieren und zu sezieren. Es liegt dann in solchen Fällen der Antrumboden zwischen den Wurzeln. Die Eröffnung wird ferner bemerkt, wenn man die gute alte Regel befolgt, nach Prämolaren- und Molarenextraktion den Patienten Luft von den Choanen (bei offenem Munde und geschlossener Nase) in das Antrum einpressen zu lassen.

Aus meiner poliklinischen und konsultativen Praxis möchte ich die Fälle aufführen, wo gewöhnlich größere Eröffnungen vorkommen:

1. bei Extraktion eines einzigen noch restierenden Molaren älterer Patienten;
2. bei brüsker Extraktion durch Mitentfernen des Alveolarfortsatzes;
3. bei Weisheitszahnextraktion durch Mitentfernen der Tuberositas maxillaris oder gar noch eines Teiles des Processus pterygoideus.

Es entsteht nun die Frage, wie hat man sich nach Feststellung dieser Komplikation zu verhalten?

Partsch empfiehlt vor allem die erwähnte Lufteinpressung. Dadurch werde zudem das eingesickerte Blut ausgetrieben. Sodann will er stets einen lockeren Tampon in die Öffnung eingelegt wissen, damit kein Blut, Speichel oder Speise eindringe. Das Loch sei nach 2—4 Tagen geschlossen.

Williger behauptet, daß sehr leicht eine Entzündung der Antrumschleimhaut mit Eiterung eintrete, wenn die Eröffnung sich selbst überlassen bleibe. Um dies zu verhüten, müsse die Öffnung sofort verschlossen werden, nachdem der Patient durch Blasen eingeflossenes Blut beseitigt habe. Sondieren oder Ausspritzen der gesunden Kieferhöhle sei als schädlich zu unterlassen. Der Verschluß der Kieferhöhle erfolge entweder durch Naht der Schleimhaut, die zu diesem Zwecke teilweise abgelöst werden müsse, oder durch Vorlegen (nicht Hineinlegen) eines Jodoformgazetampons. Der Tampon werde durch Drahtachtertour oder beim Mangel geeigneter Zähne durch eine Zelluloidprothese an seiner Stelle gehalten[1]). Er bleibe vier Tage liegen.

Bevor ich auf die von mir geübten Methoden eingehe, möchte ich einige Punkte erwähnen. Ich bin ein Gegner der Alveolentamponade und tamponiere nur:

1. bei schwerer Blutung;
2. bei verjauchter Extraktionswunde.

Dort ist der feste, fixierte Tampon, hier der lockere Pfefferminzöltampon vom besten Erfolg. Ferner habe ich als Ordinierender einer Nasenstation und

[1]) Zwei bis vier sich kreuzende Nähte habe ich früher ebenfalls als praktisch erprobt.

auch später die Erfahrung gemacht, daß die Oberkieferhöhlenschleimhaut nicht so leicht der Infektion anheimfällt. Ich erinnere an die täglichen Fälle in einer frequentierten Nasenklinik, wo bei einer negativen Antrumpunktion von der Nase aus, nie durch das sicher auch in das Antrum eingetretene Blut eine Infektion erfolgte. In unserem Falle dringt vielleicht oft mehr Blut ein, aber ich kann es auch gut wieder austreiben. In der Alveole bildet sich in wenigen Minuten das Blutkoagulum. Und das Blutkoagulum ist allemal der beste Wundverband. Habe ich also die Eröffnung durch Lufteinpressen festgestellt, so lasse ich weiterblasen, bis das Koagulum sich gebildet hat. Meist gibt der Patient selbst an, daß es jetzt nicht mehr geht. Ich lege keinen Tampon, verordne flüssige Speisen auf zwei Tage und für dieselbe Zeit Mentholpillen, die langsam und ständig im Munde sich lösend, die beste Mundhygiene bedingen. Ich kann diese Munddesinfektion auch sonst als die beste und für den werktätigen Patienten als bequemste empfehlen.

Ist die Eröffnung aber eine größere, so wende ich die schon von Williger angedeutete Methode an. Nach Abtragen und Abrunden der Knochenränder wird bukkal und palatinal ein Hautperiostlappen mobilisiert und vernäht. Nach der Naht bläst der Patient das in das Antrum eingetretene Blut nochmals einige Male aus, indem der Operateur mit Pinzette die vernähten Wundränder etwas spreizt. Es ist keine Prothese und kein Tampon nötig. Feste Speisen sind auf mehrere Tage zu verbieten, Mundpillen zu verordnen.

Es gibt weiterhin Fälle, wo nach der Zahnextraktion das Empyem sich entleert. (Ob Empyem oder vereiterte Zyste wird festzustellen sein. Abfluß der Spülflüssigkeit spricht nicht immer für Empyem; es kann die Zyste in das Antrum durchgebrochen sein, Zyste und Antrum einen einzigen, mit Granulationen ausgefüllten Hohlraum darstellen. Wie in einem kürzlich operierten Fall kann aber auch bei bestehendem Empyem der Abfluß nach der Nase durch die erkrankte Schleimhaut verlegt sein. Ich empfehle hier Williger, K. f. Z. 1920, H. 1, nachzulesen.) Ist es wirklich das Antrum, aus dem der Eiter herunterstürzt, so gehe ich folgendermaßen vor: ich irrigiere das Antrum sofort von der Alveole zur Nase, zuerst mit H_2O_2, dann mit warmer physiologischer Kochsalzlösung, bis die Spülflüssigkeit klar abfließt. Dann erfolgt wieder das Durchblasen, um alle Spülflüssigkeit zu entfernen, und Anregen frischer Blutung aus den Weichteilen der Extraktionswunde, um Wundverschluß durch das Blutkoagulum zu erreichen. In manchen Fällen (mehr akuten) habe ich so das Empyem sofort ausheilen sehen. Bei einigen anderen, vor Jahren behandelten Fällen führte eine mehrmalige Nachbehandlung durch Spülung von der Alveole aus zum Ziel. Ich empfehle heute das Spülen nicht mehr. Auf jeden Fall muß gleich in der ersten Sitzung die Diagnose durch Anamnese, Befund, Röntgenbild, orale Durchleuchtung nach Vohsen, eventuell mikroskopisch fixiert werden. In den chronischen Fällen mit starker Schleimhautveränderung (Granulationen, Polypen, Zysten usw.) ist die Luc-Caldwellsche Radikaloperation möglichst bald anzuschließen.

Heilt die Antrumöffnung, weil der Knochendefekt zu groß ist, nicht zu, so schlage ich das plastische Verfahren vor, das Partsch in Scheffs Lehrbuch kurz berührt. Dieses Verfahren ist meist angebracht in Fällen, wie den jetzt zu schildernden: Bei Extraktion des ersten Molaren wurde die tiefliegende

Alveolarbucht des Antrums breit eröffnet und dann Tampon eingelegt. Es blieb eine linsengroße Öffnung im Knochen bestehen, die auf dem Röntgenbild bei X deutlich zum Ausdruck kommt. Sekretion aus dem Antrum konnte ich bei meiner Untersuchung nicht feststellen. Die Oberkieferhöhle war bei der oralen Beleuchtung nicht verdunkelt. Das plastische Verfahren, das ich für solche Fälle angeben möchte, erhellt am besten aus den vier beigegebenen Zeichnungen.

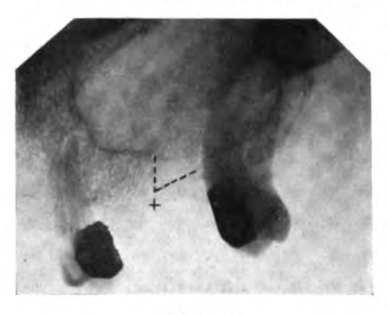


Abb. 4.

Bei Methode I wird zuerst der bukkale Hautperiostlappen mobilisiert, dann Schleimhaut und Periost in Ausdehnung des schraffierten Teiles entfernt und der mobilisierte bukkale Lappen palatinal über den Defekt und damit über die Antrumöffnung gezogen und vernäht. Das Periost hat die Öffnung knöchern zu decken.

Bei Methode II wird zuerst der palatinale Hautperiostlappen gebildet und mobilisiert, dann wieder Schleimhaut und Periost in Ausdehnung des schraffierten Teiles entfernt und der mobilisierte palatinale Lappen bukkal vernäht. Die im Lappen verlaufenden Vasa pal. ant. sorgen für gute Ernährung des Gewebes.

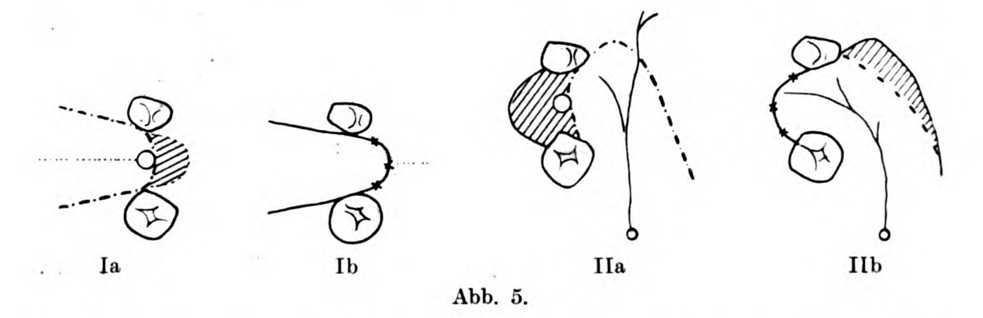


Abb. 5.

In beiden Fällen ist mit der Suprarenindosierung möglichst an der untersten Grenze zu bleiben (z. B. nach den Angaben von Reinmöller 1 Tropfen auf 5 ccm Lösung), damit eine gute Durchblutung des Lappens, eine sofortige Bildung des Blutkoagulums und damit möglichst primäre Heilung garantiert wird. In das Antrum eingetretenes Blut wird wieder nach Naht zwischen den gelüfteten Wundrändern ausgeblasen. Es ist ferner von Vorteil, den Lappen nach der Operation eine Zeitlang mittels Tupfers durch die Antagonisten andrücken zu lassen.

Eine weitere Operation kann ebenfalls vom Zahnarzt selbst ausgeführt werden, nämlich die Entfernung einer in die Oberkieferhöhle gestoßenen Zahnwurzel. Aus dem anatomischen Teil ist leicht einzusehen, daß eine Wurzel bei resorbiertem und zudem tiefliegendem Antrumboden und bei Verlötung des radikulären Prozesses mit der Antrumschleimhaut der Zange entweicht. Meist beobachtete ich allerdings dieses in einer Universitätspoliklinik nicht zu seltene Vorkommnis bei schlechter Applikation der Zangenmäuler, indem

die eine auf die Wurzel gedrückt wurde, oder am häufigsten dadurch, daß nach Fraktur und Trennung von Molarenwurzeln der Beinsche Löffel ebenfalls auf die Wurzel aufgesetzt wurde. Deshalb kann man nicht oft genug hervorheben, daß das beste und schonendste Extraktionsinstrument die Zange ist, selbst dann, wenn einmal mit der Resektionszange etwas über die Alveolen gegriffen werden muß. Löffel, Hebel usw. sind nur Hilfsinstrumente, für ganz bestimmte Fälle indiziert und möglichst selten zu gebrauchen, eingeschlossen den nicht gerade sehr elegant arbeitenden Geißfuß.

Ist also eine Wurzel verschwunden, und liegt sie nicht etwa bukkal oder palatinal unter dem Periost versteckt, so muß sie immer noch nicht in das Antrum gerutscht sein. Es kann über der Wurzel ein großes Granulom oder eine Zyste sich befinden, aus denen mit Pinzette die Wurzel leicht wieder entfernt werden kann. Hier ein Fall im Röntgenbild, wo in einer poliklinischen Stunde zum zweiten Male eine Wurzel in das Antrum verschwunden schien. Allein mit Knopfsonde war hier die Diagnose zu stellen, ebenso leicht die (auf dem Röntgenbild bereits entfernte) Wurzel mit Pinzette zu fassen. Versagt die Pinzette, so führt der scharfe Löffel wohl rasch zum Ziele. Der scharfe Löffel ist wegen der Antrumnähe zarttastend zu gebrauchen.

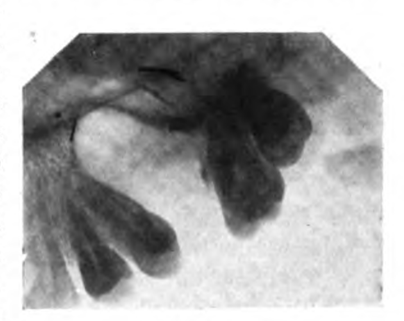


Abb. 6.

Von vielen Kollegen weiß ich, daß sie eine versenkte Wurzel lieber belassen, als daß sie die Komplikation dem Patienten eingestehen. Wenn sie überhaupt etwas unternehmen, versuchen sie nach Williger und Port-Euler durch Spülung von der Alveole aus die Wurzel durch das vielleicht weite Ostium nasal zu entfernen. Ich empfehle bei diesen Spülversuchen den Kopf auf die andere Seite legen zu lassen, das ganze Spülwasser aufzufangen. Trotzdem wird meist die Wurzel im Antrum herumgequirlt werden oder sich in einer Bucht niederlassen, wo sie dann in Granulationen eingebettet wird. Port-Euler gibt beim Mißlingen an, einen Tampon durch die erweiterte Alveole in das Antrum einzulegen und zu hoffen, daß die Wurzel am nächsten Tag daran hängt. Sie raten weiterhin beim Versagen der Tamponade nochmal sein Heil in der Kochsalzspülung zu suchen, nachdem die Öffnung noch weiter gemacht wurde. Williger empfiehlt, sofort in der Fossa canina wie bei der Luc-Caldwell-Operation zu eröffnen und die Wurzel durch das Knochenfenster bequem zu entfernen. Diese Methode ist für den, der sie nur einige Male an der Leiche gemacht hat, sehr einfach und die beste. Für die operativ nicht Geschulten möchte ich folgende, dem Zahnarzt vielleicht mehr zusagende Methode angeben: In der Umschlagsfalte gute Injektion einer 2- oder auch 4 [1])prozentigen Novokainlösung mit 3 Tropfen Suprarenin (1: 1000) auf 2 ccm Lösung. Schnitt von a—b und c—d. Hochschieben des Hautperiostlappens so hoch als möglich. Mit Meißel oder

[1]) Systematische Versuche ergaben, daß sie ohne Bedenken und in gewissen Fällen mit Vorteil angewandt werden kann.

lediglich mit Knochenzwickzange wird nun ein großes, für den kleinen Finger ungefähr passierbares Fenster in die bukkale Kieferwand gemacht. Dabei ist nach mesial und distal die eventuell vorhandenen Alveolen der Nachbarzähne samt deren zuführenden Gefäßen und Nerven zu schonen. Ist die Wurzel nicht sofort mit Pinzette zu fassen oder mit einem nicht fasernden Tupfer herauszuwischen, so denke man daran, daß sie hinter einem Knochenschleimhautseptum (x in Abb. 8) in einer girlandenförmigen Bucht liegen kann. Dort wird sie mit stark gebogener zahnärztlichen Pinzette zu fassen sein.

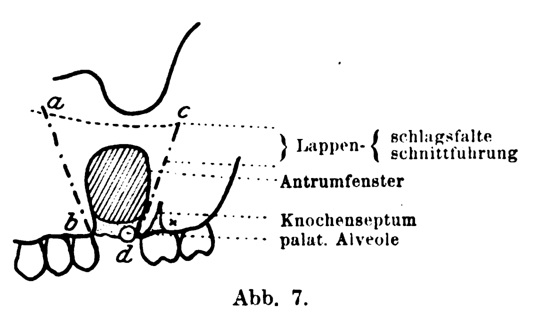


Abb. 7.

Nicht unerwähnt will ich lassen, was Williger sagt, daß die Wurzel auch zwischen Knochen und Antrumschleimhaut geschoben sein kann. Dann ist die Schleimhaut mit Messer zu spalten.

Ist die Wurzel entfernt, so wird der Periost-Hautlappen palatinal gut vernäht. Dies gelingt besonders gut, wenn man an der palatinalen Alveole die Knochenränder abzwickt und abrundet. Ausblasen des Blutes, Aufpressen eines Tampons auf den vernähten Lappen, Mentholpillen und flüssige Kost auf 3 Tage.

Nach meinen Erfahrungen ist diese Methode auch dem chirurgisch nicht Geschulten gelegen und hat den großen Vorteil, daß viele Patienten kaum gewahr werden, daß in dem anästhetischen Gebiet etwas mehr als eine schwierige Zahnextraktion gemacht wird.

Untersuchungen über die Einwirkung der Zink- und Aluminium-Phosphatzemente auf Zahnbein und Pulpa.

Von

Hans Hermann Rebel.

(Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität Göttingen. [Direktor: Prof. Dr. Euler.])

1. Mitteilung.

Durch jedes Fortnehmen des Epithels von dem unterliegenden Bindegewebe wird, nach der allgemeinen Ansicht, eine Wunde erzeugt; es wird lebendes Gewebe freigelegt, das seinem morphologischen Aufbau, seiner chemischen Zusammensetzung und seiner Funktion nach von vornherein zum Deckschutz nicht ausersehen und nicht geeignet ist. Immer tritt in solchen Fällen einer Wegnahme des eigentlichen Deckgewebes eine Abwehrstellung des freigelegten, zum Schutz nicht befähigten, daher verwundeten Gewebes ein: Vorgänge,

die wir in der Biologie der Wunde zusammenfassen. Das gilt für den gesamten Bereich organisierten Wesens. Also auch für den tierischen Organismus wie für jedes einzelne Organ und Teilstück desselben.

Auch für den Zahn, das Zahnbein, die Pulpa und das Periodontium. Sind wir bei dieser Erkenntnis angelangt — und es gibt keine Gegengründe —, so ist die weitere selbstverständliche, logische, im eigentlichen Wesen begründete, unausbleibliche Folge, daß das freigelegte Zahnbein eine bindegewebige (allerdings modifizierte) Wunde darstellt und sinngemäß, zweckentsprechend auf den verletzenden Akt und alle Folgen in Abwehrstellung tritt. Auch dies ist selbstverständlich und rein natürlich. Daß das so lange nicht erkannt oder besser vielfach nicht klar in das Bewußtsein getreten ist (wenigstens in der begrifflichen Auswertung), liegt teils an dem manchmal durch die technologische Einstellung vieler Autoren und Praktiker verständlichen Mangel tieferer Kenntnisse der Gewebsphysiologie, wie auch ganz besonders an dem eigenartigen und nur grob bekannten Aufbau [1]) des Zahnbeins. Dieser anders geartete Aufbau und die anscheinend im Vergleich zu anderen Geweben besondere Zusammensetzung des Zahnbeines ließ und läßt noch viele Autoren nicht an eine durch Wegnahme von Schmelz bedingte Wunde denken, wie sie dies von der Bloßlegung bindegewebiger, weicher Körperteile kennen. Und doch waren uns seit langen Jahren schon „Reaktionen" des gereizten (allgemein und im weitesten Sinne gebraucht) Zahnbeines und der gleichfalls damit betroffenen Pulpa in der Form des transparenten Zahnbeins und des Reizdentins bekannt (Walkhoff, Fleischmann u. a.). Da man aber die pathologischen, vitalen Veränderungen nur im Verlaufe chronischer, bakterieller Reize oder als Folge nicht genügend behobenen Substanzverlustes (damit sind implicite auch Metallfüllungen ohne nichtleitende Unterlagen gemeint) auftreten sah, so kam man zu dem Übersehen, daß doch auch schnell und richtig in ihren Folgen korrigierte Substanzeingriffe, die auf das Zahnbein gingen, eine Reaktion hervorrufen müssen, ganz gleichgültig, ob wir diese nun kennen, d. h. unserem auch stark bewaffneten Auge zugänglich machen können oder ob uns dies heute noch versagt ist. Denn gemäß den Gesetzen der Wundbiologie darf nicht daran gezweifelt werden, daß nach wie immer geartetem Freilegen des Zahnbeines irgendeine Veränderung in dessen Aufbau oder Zusammensetzung erfolgen muß. Ist bisher vielen diese Erkenntnis physiologischer Wundreaktion von Zahnbein und Pulpa unter — allgemein gesagt — chemisch und physikalisch indifferenten Materialien zunächst neuartig und ungewohnt, vielleicht unglaublich, so ist diesen doch eine derartige Reaktion von Zahnbein und Pulpa unter „handgreiflich" chemisch und physikalisch wirkenden Massen eine lang gekannte Erscheinung.

Ganz besonders gilt dies aber für die Füllungsmaterialien, deren einzelne Komponenten den Autoren als chemisch aktive Stoffe bekannt sind. Das sind in erster Linie die Zemente, und zwar die Zinkchlorid-, die Zinkphosphat- wie auch die Aluminiumphosphatzemente. Von dem ersteren ist eine starke chemische Affinität zum organischen Gewebe ja wohl heute allgemein bekannt,

[1]) Ein etwas tieferes Verständnis ermöglicht erst die von Walkhoff neuerdings wieder aufgenommene, jetzt schon erfolgreich ausgebaute U. V. Licht-Mikroskopie (vgl. besonders die Odontoblastenfortsätze!).

und zwar eine Wirkung nicht nur der einzelnen Komponenten für sich (in diesem Fall die Chlorzinklösung), sondern auch der angerührten, erhärteten Masse. Es wird wohl heute kaum noch einen geben, der dies ableugnen möchte. Hierin sind sich also alle ernst zu nehmenden Autoren einig. Anders ist das mit den beiden anderen Gruppen von Zementen, den Zink- und Aluminiumphosphatzementen. Was nun zunächst die erstere Gattung anlangt, so sehen wir bei einem Blick in die Literatur, daß die Meinung noch außerordentlich geteilt ist, so daß beide Richtungen, die, welche dauernde, direkt das Leben von Zahnbein und Pulpa schädigende Wirkung annimmt, und die, welche eine solche verneint, sich, zumindest was die Gewichtigkeit einzelner Vertreter anlangt, die Wage halten dürften. Es ist nötig, hier gleich darauf hinzuweisen, daß wir zweierlei Wirkungen auseinander zu halten haben, solche, wie die eben angezogene, das Leben dauernd schädigende, irgendwann einmal zum Tode von Pulpa und Zahnbein führende und solche, die klinisch und oft bis heute auch histologisch nicht nachweisbar sind, also wohl nicht zur tieferen, bleibenden Schädigung der lebenden Organe führen. Hier haben wir, bei dem Bericht über die heutigen Anschauungen anderer Autoren, es nur mit der ersteren Wirkung zu tun. Eine derartige Wirkung wird nun von fast allen Autoren (außer Kulka, Jul. Parreidt[1]), Peckert und Rebel) den Aluminiumphosphatzementen zugeschrieben.

Seit der ersten, in der Literatur aufgetretenen Behauptung einer (immer im Vergleich zu den Pulpen, die unter chemisch anders charakterisierten Füllungen liegen) nachweisbaren, also grob in die Erscheinung tretenden Pulpaschädigung wurde auch nach den Gründen gesucht.

Da der Tod einer solchen Pulpa in den Absterbungssymptomen den klinischen Erscheinungen einer Arseniknekrotisierung zu gleichen schien, ist es begreiflich, daß man auch in ursächlicher Beziehung an eine Verunreinigung des Ausgangsmateriales (Zementpulver-Phosphorsäure) mit diesem Protoplasmagift dachte. Theoretisch aus eben besagten Kenntnissen begründet, hat sich Arsenik, und zwar in Form des As_2O_3 des öfteren feststellen lassen (so nach Richter von einem Kantonchemiker in Ascher I 0,46% As_2O_3), aber nur in den allerersten Silikatzementen, während in den neueren und neuesten von vielen Autoren vergebens Arsenik nachzuweisen versucht wurde. (Bei der Unmenge neuer und neu wieder auftauchender alter Silikatmarken ist es, was später noch etwas ausführlicher dargetan werden soll, ein tatsächlich und aus Gründen der Gerechtigkeit unbedingtes Erfordernis, bei den Versuchen und auch klinischen Ergebnissen den Namen des gebrauchten Präparates anzugeben.)

Es ist nun klar, daß nach dem für einzelne Zementpräparate erwiesenen Nichtvorhandensein von Arsenik die Autoren, die dennoch an ihrer Meinung der Pulpaschädigung festhielten, nach anderen Gründen suchten und sie — was scheint denn noch näher als dies zu liegen? — in der Phosphorsäure, mit der die Zemente angerieben werden, zu finden glaubten. Diese Annahme fand ihren Niederschlag in der sog. Säuretheorie, die ja zu bekannt ist, um ein Mehreres darüber zu berichten. Die einen behaupteten nun, daß freie Säure, die anderen, daß saure Salze die Ursache der Säurewirkung sei; in praxi auch

[1]) Nach persönlicher Mitteilung.

ziemlich gleichgültig, da ja nur die „saure" Komponente gemäß der Säuretheorie die Pulpa schädigt.

Andere Vertreter dieser Säuretheorie wollen Chlorwasserstoff (Abraham) gefunden haben, wieder andere sog. Fluorwasserstoffsäure.

Endlich wollen manche, so ebenfalls Abraham, eine stärkere, jedenfalls schädlich wirkende, chemische Affinität im Speichel gelöster Pulverbestandteile der nach ihrer Angabe nicht stets hochgeschmolzenen Gemische für möglich halten (Berylliumsalze). Auch darüber später.

Eine andere Gruppe von Autoren, die eine Zementschädigung annimmt, sieht die Ursache in physikalischen Vorgängen, so in der Kontraktion (Pröll); jedoch steht dieser Autor fast vereinzelt da, was natürlich keineswegs dazu berechtigt, deshalb diese Anschauung von vornherein zu negieren. Im Laufe der Arbeit wird sich Gelegenheit finden, sich auch damit auseinanderzusetzen. Endlich nehmen die Brüder Asch eine spezifische Phosphorwirkung an.

Das dürfte wohl alles sein, was über die chemische oder physikalische Beobachtung von Pulpenschädigungen unter Zementen in der Literatur zu finden ist.

Im vorliegenden ersten Abschnitt wollen wir uns nun zunächst, bevor ich mehr Möglichkeiten — unbeschadet meines Standpunktes der Gesamtfrage gegenüber — erwähne, mit der Säuretheorie befassen, zumal da diese zur Zeit die herrschende und vielfach aus diesem Grunde ohne weitere Überlegung übernommene ist und von den Autoren oft ohne ausreichende Beweise als tatsächlich bestehend hingestellt wird und auch deshalb, weil diese Theorie, sollte sich ihre Unhaltbarkeit herausstellen, ein klassisches Beispiel leichtsinniger „post hoc", gestellter Behauptung bildet.

Die Wege, die uns eine gewisse Prüfung und daraus folgende Beurteilung erlauben, habe ich vor kurzem genügend skizziert; es sei hier nochmals darauf hingewiesen. Beide Möglichkeiten habe ich nun versucht auszunutzen.

Zunächst der chemische Nachweis von „Säureabgabe", womit ich mit Kulka kurz, treffend, aber chemisch nicht genau richtig, die Abgabe von Substanzen mit saurem Charakter an Zahnbein und Pulpa bezeichne. Dies können wir, auch ohne daß wir genauen Bescheid (was heute noch nicht der Fall ist) über die Chemie der miteinander reagierenden Substanzen haben, maßanalytisch mit Hilfe der Indikatoren-Methode nachweisen.

Die Indikatorenmethode ist als bekannt vorauszusetzen; jedes neue Werk über analytische Chemie oder die Spezialarbeiten von Michaelis (Wasserstoffionenkonzentration I und das physikalisch-chemische Praktikum) enthalten ausführliche theoretische Erörterungen darüber. Einige Worte sind nur nötig bezüglich der Frage, ob nicht die Gaskettenmethode nach Michaelis vorzuziehen gewesen wäre. Diese ergibt auf einfachem, rechnerischem Wege aus der Potentialdifferenz, die mit Hilfe eines großen Apparates, der heute natürlich nicht mehr beschafft werden kann, die aktuelle Azidität einer Lösung, d. h. den wahren Gehalt an h-Ionen. Für genaue Erschöpfung des tatsächlichen Gehaltes der h ist unzweifelhaft die elektromotorische Messung Vorbedingung. Hier aber, wo es mir lediglich darauf ankommt, die Phosphorsäure-Äquivalente festzustellen gegenüber Aqua destillata, genügt die gewöhnliche Indikatorenmethode ohne Pufferung vollständig; dazu kommt die relativ einfachere Methodik im Vergleich zur Gaskettenmethode. In meinen folgenden

Versuchsreihen ist immer Aqua dest. als feststehende Vergleichs-Konstante gebraucht.

Solche Titrationsversuche unserer Zemente sind nicht neu. **Robert Richter** hat schon 1910 über einige diesbezügliche Ergebnisse, allerdings in geringem Umfang, berichtet. Eingehender hat **Kulka** (1911) sich damit beschäftigt. Auch diese grundlegende Arbeit dürfte bekannt sein. In mühevollen, ausgedehnten Versuchsreihen hat Kulka die Säurewerte bekannter Zemente dargestellt. Diese Versuche wurden zwar seinerzeit von den Gebrüdern **Asch** und dem Chemiker **Bischoff** als in ihrer Methodik falsch hingestellt. Ganz zu unrecht aber. So hat auch **Kulka** in temperamentvollen Sätzen diesen Herren die Unhaltbarkeit ihrer Einwürfe dargelegt.

Die Methodik Kulkas, der ich zunächst gefolgt bin, bestand in Kürze gesagt darin: Die Zementportionen wurden nach der Festlegung des zur Titration verwandten Gewichtes nach verschieden langer Erhärtungsdauer pulverisiert; dieses Pulvermaterial dann kurz in Aqua destillata aufgeschwemmt und das erhaltene Filtrat mit Kalilauge austitriert.

Einer der Vorwürfe der Herren **Asch** und **Bischoff** war nun der, daß in der Methodik **Kulkas** das Pulver 24 Stunden in Aqua dest. geblieben sei. Wer die Arbeit Kulkas aufmerksam gelesen hat, erkennt die Unrichtigkeit dieser Behauptung sofort.

Diesen von Kulka tatsächlich nicht begangenen angeblichen Fehler, der gerügt wurde, habe ich nun mit Willen in meine Methodik eingestellt, und zwar aus Gründen, die ich weiter unten noch erörtern werde. Es sei aber gleich hier bemerkt, daß auf diese Weise, des 24stündigen Ausziehens, Höchstwerte an Azidität durch weitestgehende Hydrolyse der Phosphate entstehen müssen. Unter diesem Gesichtspunkt sind die Werte meiner Versuchsreihen — wenn nichts anderes angegeben — zu beurteilen. Diese gefundenen Zahlen stellen also Höchstwerte dar, die überhaupt in vitro, aber nie in vivo erzielt werden können.

Zuvor stellte ich den relativen Gehalt der gebrauchten Zementflüssigkeiten an H_3PO_4 fest.

Tabelle I.

Ascher-Flüssigkeit:	28,24 %	H_3PO_4
Silikoll- „	35,42 %	H_3PO_4
Harvard- „	46,23 %	H_3PO_4
Wurzel-Z.- „	53,95 %	H_3PO_4

Wurzelzement wird ein Präparat genannt, dessen Pulver nur aus Zinkoxyd und dessen Flüssigkeit Phosphorsäurelösung darstellt. Es wird von der Schule **Walkhoff** nicht als definitives Füllmaterial verwandt, sondern, daher der Name, hauptsächlich zum Verschluß der Wurzelfüllungsmasse nach außen, dann aber auch als Unterlage, provisorisches Verschlußmaterial u. ä.

Die eigentlichen Versuche wurden nun nach der Methodik von **Kulka** angestellt mit der Abweichung, die ich eben geschildert habe.

An Präparaten kamen zunächst (s. Tabellen) zwei Aluminiumphosphat- und zwei Zinkphosphatzemente zur Untersuchung, Zemente, die als ständiges Gebrauchsmaterial in meiner Abteilung verarbeitet werden, außer einer Reihe anderer Zemente, die der Prüfung halber Verwendung finden. Zu der Gruppe

der Aluminiumphosphatzemente gehören Ascher und Silikoll 507 und 508, zu den Zinkphosphatzementen das Harvardzement und das sog. Wurzelzement[1]).

Diese Zemente wurden nun in zweierlei Weise angerührt. Einmal genau nach Vorschrift des Fabrikanten (was außerordentlich wichtig ist) und gemäß unserer ex praxi gewonnenen Erfahrungen. Die andere Reihe wurde jeweils „falsch" angerührt, worin ich das Anreiben mit zu viel Flüssigkeit resp. zu wenig Pulvermenge verstehe; die Masse ist noch dickflüssig, annähernd tropfbar, glänzend und fadenziehend, in einem Zustand, wie die Masse von Anfängern in die Kavität gefüllt wird. Den Zustand des richtig angeriebenen Gemenges kann man grob so charakterisieren: Die zunächst weiche Masse wird derber, weniger leicht ausstreichbar, knetbar, verliert den hellen schimmernden Glanz, wird stumpf, ist nicht mehr fadenziehend, im Gegenteil reißt die Masse in Höhe von $^1/_2$ bis $^3/_4$ cm oberhalb der Mischplatte ab, die Rißstelle des zurückbleibenden nicht zusammensinkenden Kegels ist gezackt, scharf. Die Mischbewegung geschieht in großen Zügen des planliegenden breiten Spatels in Rechtwinkel-Stellung alternierend mit beiden Spatelseiten über eine lange Strecke der Platte hin. Dieser ganze Akt ist, was sich auch aus meinen Versuchen ergibt, mit das wichtigste an der Technik des Zementfüllens überhaupt. Ja, das falsche, vor allem zu feuchte Mischen, ist — wie ich das schon früher einmal ausgeführt habe — von außerordentlichem Nachteil für die später erhärtende Füllung und den gefüllten Zahn. Wir werden später sehen, wie meine Tabellen diese theoretische und klinische Erkenntnis bestätigen.

Nach verschieden lang dauernder Abbinde- und Erhärtungszeit (Tabelle I: im Thermostaten, 20 Minuten, $^3/_4$ Stunden, 4 Stunden, $4^1/_2$ Stunden, 24 Stunden, 48 Stunden, $4^1/_2$ Tage. Tabelle II: s. später) wurden diese Portionen gemäß den jeweils anzustellenden Versuchen im Stahlmörser zertrümmert, im Achatmörser pulverisiert. Dann wurde das Gewicht der pulverisierten Menge auf der analytischen Wage festgestellt, in einem bekannten Quantum Aqua dest. aufgeschwemmt. Darin verblieb das Pulver im ganzen etwa 24 Stunden (im Thermostaten). Endlich wurde das Zementpulver abfiltriert, das Filtrat dann titriert. Dieses „Zementwasser" wurde nun nach tropfenweiser Zugabe von Phenolphthalein mit NaOH zum Neutralitätspunkt gebracht. Um eine weitere Fehlerquelle, den Gehalt der Natronlauge an Kohlensäure, einigermaßen auszuschalten, wurde eine bestimmte Korrektur angebracht. Bei der zweiten Versuchsreihe und den folgenden wurde an Stelle der kohlensäurereichen NaOH-Barytlauge verwandt. Es ist ferner noch zu bedenken, daß auch die Menge Aqua dest., in der das Zementpulver suspendiert war, den normalen Kohlensäuregehalt besaß, daß also auch dadurch meine erhaltenen Werte eine abnorme Höhe erreichen mußten. Das zahlenmäßige Ergebnis, ausgerechnet pro 1 Gramm verbrauchter Substanz an H_3PO_4, ist in Tabelle II zusammengestellt.

Wir entnehmen daraus, auch in Berücksichtigung der zweiten nicht korrigierten, eben angedeuteten Fehlerquelle, den im ganzen geringen Gehalt der erhärteten Zementfüllungen an H_3PO_4. Ferner wird der verschieden hohe Gehalt

---

[1]) Bemerkung bei der Korrektur. Durch liebenswürdiges Entgegenkommen der de Trey-Gesellschaft, Berlin, wurde es mir ermöglicht auch Synthetic und Solila-Präparate, die ich persönlich außerordentlich schätze, zur Untersuchung heranzuziehen. Über die seinerzeitigen Ergebnisse soll später berichtet werden.

Tabelle II.
Pro Gramm verbrauchte Substanz % H_3PO_4.

Härtedauer	Ascher	Silikoll	Harvard	Wurzel-Z.
20 Min.	0,3765i	0,3939	0,1404	0,1615
3^{45} St.				0,00
4^{00} „		0,9307		0,00
4^{30} „	1,3372			0,2499
24 „		1,1915	0,0499	0,00
48 „		1,9590	0,00	0,00
4½ Tg.	0,8675		0,00	0.00
5 „		r. 2,7244 f. 2,9234	0,0512	0,00

an H_3PO_4 deutlich. Endlich wird dadurch dargetan, daß man von einer „Azidität" der Zinkphosphatzemente nicht sprechen kann. Wir müssen dabei aber noch in Betracht ziehen — was ganz wesentlich die Zahlen nach unten korrigiert —, daß nämlich durch 24stündiges Wässern eine weitgehende Hydrolyse der Phosphate eingesetzt hat, die die endgültige Säuremenge ganz erheblich steigern mußte. Diesen Fehler — denn eine derartige maximale Hydrolyse kommt in vivo nicht vor — habe ich also absichtlich in die Methodik eingestellt; die von mir errechnete Säuremenge ist also weitaus zu hoch. Anderseits geben Versuche, die die Massen nur so eben (eine Minute wie bei Kulka) mit Aqua dest. in Berührung lassen, zu geringe Säuremengen an, denn in vivo findet zweifellos durch die allerdings geringe (10%) Gewebsflüssigkeit Hydrolyse statt, die tatsächlich zwar sehr gering ist, aber deren Höhe durch die Summation größer werden muß. Wenn ich also durch maximale Bedingungen in vitro — wie sie nach dem eben Gesagten in vivo nicht im entferntesten vorhanden sein können — zu höheren Säurewerten gekommen bin, so erhellt, wie gering überhaupt die Abgabe von sauren Substanzen zu bewerten ist.

Daß die Probleme in praxi weit komplizierter und heute wenigstens noch nicht übersehbar sind, ist ja gar nicht zu betonen. Dennoch kann es uns durch Änderung der Methodik gelingen, etwas mehr dem tatsächlichen Vorgang angenäherte Vorstellungen zu gewinnen, über deren immer noch große Mangelhaftigkeit ich mir keineswegs im unklaren bin.

In Anbetracht dieser unbedingten Erfordernis bin ich zu einer weiteren Modifikation geschritten. Diese Änderung entstand auf Grund der Erkenntnis folgender Gedankengänge.

Durch die Pulverisierung der Zementgemische erhielt ich maximale Säurewerte der Gesamtmasse, also aller Schichten der festen Füllung. Praktisch wird eine derartige „Säuremenge" der Gesamtmasse gar nicht abgegeben werden können, das ist kaum vorstellbar. Sondern hier werden, angenommen, daß überhaupt über die erste Säurewirkung (innerhalb der ersten Stunde) hinausgehende, mehr minder lang oder stets dauernde Abgabe solcher saurer Stoffe möglich ist, nur die äußeren Randschichten der Füllung in Frage kommen, von diesen aber nur die, die innerhalb der resorptionsbegabten Zahnbeinsubstanz liegen. Wahrscheinlich — theoretisch anzunehmen — wird nicht nur die äußerste, der Zahnbeinfläche anliegende Zementoberfläche beteiligt sein, sondern auch

die nach innen (von der Zahnbeinfüllungsoberfläche aus gerechnet) zunächst liegenden Schichten, immer noch aber im Vergleich zur Gesamtmasse geringe Teile der Zementfüllung.

Das könnte man annehmen, ebenso wie auch vorstellbar wäre — wir wissen darüber nichts Bestimmtes —, daß die äußerste Lage der Silikatmasse eine Verdichtung, ja völlige Homogenisierung eingeht.

Auch wenn wir der ersteren im Sinne der Abgabe saurer Substanzen ungünstigeren Anschauung beitreten, so kann es sich doch um keine allzu mächtige Tiefenwirkung (im Sinne der Zementfüllung) handeln, da die Stoffwechselfeuchtigkeit des Zahnbeines so sußerordentlich gering ist (10,40% Gewebswasser nach Kühns). Ein anderer Teil der sauren Bestandteile, und sicherlich kein kleiner, wird von der freien Oberfläche ausgelaugt. Wir sehen also, daß die Gesamtmenge bei weitem die vom Zahnbein (anorganischer und organischer Substanz) aufnehmbare oder, besser gesagt, tiefer zur Pulpa hintransportierbare Menge an sauren Substanzen übertrifft. Aber damit nicht genug. Die Phosphorsäure hat entkalkende Eigenschaften (nach Kulka und eigenen Versuchen). Es wird also ein wenn auch nur geringer, mit dem Zahnbein in Berührung kommender Teil der Gesamtmenge mit dem Kalk abreagieren. Der Rest tritt dann allerdings mit dem Protoplasma der Odontoblastenfortsätze in Kontakt. Es ist nun sehr noch die Frage, in welcher Form das geschieht. Wird ein Azidalbuminat gebildet, so würde dadurch eine gewisse Menge saurer Substanzen gebunden und da dieses (ganz allgemein) als unlöslich angesehen wird, praktisch in der Wirkung auf die Pulpa ausgeschaltet; an späterer Stelle (3. Mitteilung) wird darüber eingehenderes zu sagen sein.

Meine neue Methodik bestand nun darin, die „Säureabgabe" der Oberfläche festzustellen gegenüber Aqua destillata.

Die einzelnen, verschieden lang und trocken aufbewahrten Zementproben wurden in Matrizen mit meßbarer Oberfläche 24 Stunden in Aqua destillata gegeben. Diese Wassermenge wurde dann austitriert (mit $^1/_{10}$ n-Barytlauge und Phenolphthalein). Selbstverständlich wurde auch bei dieser 3. Versuchsreihe die Korrektur bezüglich der Azidität der Aqua destillata vorgenommen.

In Tabelle III bedeutet die erste Zahl in den einzelnen Kolonnen den $^0/_{00}$-Gehalt der titrierten Flüssigkeit an h, die zweite Zahl aber den Prozentgehalt an h, abgegeben von der Oberflächeneinheit (qcm). Mit dieser letzteren Zahl kann also die Abgabe von h einer bestimmten Oberfläche, die mit dem Zahnbein in Berührung kommt, ausgerechnet werden.

Die Bezeichnungen neutral, alkalisch sind hier, in diesem Falle, nicht streng chemische Begriffe. Diese sollen nur ganz allgemein, qualitativ die Reaktion der betreffenden Flüssigkeiten im Vergleich zu dem relativen h-Gehalt der zur Titration verwandten Aqua destillata charakterisieren. Demnach würde Neutral-Aqua dest. eine Reaktion bedeuten gleich die der Aqua destillata und Alkali-Aqua destillata aussagen, daß das betreffende „Zementwasser" alkalisch reagiert im Vergleich zur neutralen Reaktion der benutzten Aqua destillata.

Betrachten wir diese Tabelle, so ist das Ergebnis ohne Zweifel überraschend. Ganz allgemein ist zunächst ersichtlich, wie gering die Säureäquivalente überhaupt sind. Die höchste Zahl ist 1,8124 auf Tausend.

Tabelle III.

Härtedauer Aqu. dest. 0,15	Ascher	Silikoll	Harvard-Zem.
sofort	S. 0,5624–0,4422	1,0622–0,8286	0,3124–0,2456
	f. 0,9374–0,7370	f. 0,9374–0,7370	0,999–0,97861
5 Min.	0,3749–0,2948	0,8749–0,6378	0,1875–0,1474
	0,9374 –0,7370	1,8124–1,4248	0,5624–0,4422
10 „	neutral	0,4375–0,3439	0,1875–0,1474
	f. 0,9374–0,7370	1,6250–1,2777	0,4375–0,3439
15 „	0,06249–0,04913	0,5624–0,4422	0,06249–0,04913
	0,5624–0,4422	1,4374–1,1300	0,1875–0,1474
20 „	0,06249–0,04913	0,4375–0,3439	neutral
			f. 0,2499–0,1965
30 „	0,06249–0,04913	0,3124–0,2456	neutral
			f. 0,3124–0,2456
45 „	0,06249–0,04513	0,3749–0,2948	0,1249–0,09826
			0,3124–0,2456
60 „	neutral	0,2499–0,19655	neutral
1^{15} St.	neutral	0,2499–0,19655	neutral
1^{30} „	neutral	0,2499–0,19655	neutral
1^{44} „	neutral	0,3124–0,2456	neutral
2^{00} „	neutral	0,3124–0,2456	neutral
2^{15} „	neutral	0,3124–0,2456	neutral
2^{30} „	neutral	0,3124–0,2456	neutral
5^{30} „	0,6249–0,09826	0,3124–0,2456	neutral
6^{00} „	—	0,1875–0,1474	—
6^{30} „	alkalisch	0,3749–0,2948	alkalisch
12^{00} „	—	—	
16^{00} „	neutral	0,1875–0,1474	alkalisch
24^{00} „	0,06249–0,04913	0,1875–0,1474	alkalisch
48^{00} „	neutral	neutral	alkalisch
5 Tg.	neutral	neutral	alkalisch
5 „	neutral	neutral	alkalisch
15 „	alkalisch	neutral	alkalisch

Diese Höhe wurde aber nur — bezeichnenderweise — bei den falsch angerührten Füllungsproben erreicht, wo ich vorsätzlich das Zement dickrahmig, fadenziehend gemischt habe. (Es kann wohl kein besserer Beweis für die Fehlerhaftigkeit dieses Anrührens gebracht werden; alle diese falsch angerührten Zementportionen wurden stark an der Oberfläche durch Auslaugung erweicht und beim nachherigen Freimachen der Matrizen mit HCl conc. diese leicht und schnell aufgelöst, während die richtig gemischten Versuchsproben langen Widerstand leisteten.)

Schon aus den Zahlen der falsch angerührten Proben ergibt sich ein wesentlicher Unterschied nach der Grundmasse der Zemente. Die Aluminiumphosphatzemente wiesen einen Gehalt von 1,8124 pro Tausend auf, während die entsprechende Zahl für die Zinkphosphatzemente 0,999 pro Tausend ist! Ein nicht unerheblicher Unterschied ergab sich zwischen dem Ascher-Zement und dem Silikoll bezüglich der Dauer der Abgabe und der Menge der abgegebenen sauren Substanzen. Bei Silikoll wird dieser — scheinbare Nachteil — mehr als wett gemacht durch die eigenartige Zusammensetzung der Flüssigkeit, worauf in der 3. Mitteilung ausführlich eingegangen wird.

Wesentlich niedrigere Werte fanden sich bei den richtig angerührten Proben. Hier war die höchste Zahl pro Tausend 1,0622 bei dem Silikatzement, dagegen bei den Zinkphosphatzementen 0,3124.

Analoge Werte bezüglich der Abgabe von der Flächeneinheit finden sich in Tabelle III. Nicht weniger bedeutungsvoll sind die Zahlen, wenn wir sie in Beziehung zur „Härtedauer" der einzelnen Zementproben betrachten. Unter „Härtedauer" verstehe ich allgemein die Zeit vom Endpunkt des Formens der noch plastischen Masse bis zum Einbringen in Aqua destillata.

Wenn wir die Härtedauer und die entsprechenden Werte betrachten, so finden wir, daß saure Reaktion bei den richtig angerührten Proben nur während des Einbringens, Formens und Erhärtens der Masse bis zu 1 Stunde vorhanden ist, d. h. daß nach 60 Minuten Härtedauer die Reaktion neutral oder alkalisch war. Bei länger als 60 Minuten währender Härtedauer war die Reaktion der Silikatzemente neutral, das gleiche gilt für die Zinkphosphatzemente. Auch hier gibt der Silikollversuch von Ascher abweichende Zahlen. Nicht nur die Menge, sondern auch die Dauer der Säureabgabe ist vermehrt bzw. verlängert. Es wäre — um gleich hier falschen Schlüssen zu begegnen — völlig unrichtig, auch in vivo längere und weniger geringe Säurewirkung auf das Zahnbein anzunehmen. Wir werden später (3. Mitteilung) sehen, wie völlig verkehrt es wäre, derartige Laboratoriumsergebnisse ohne Berücksichtigung der Verhältnisse in vivo als maßgebend für die Wirkung auf das Zahnbein (und Pulpa) hinzustellen. In der Literatur allerdings geschieht dies — bis auf Kulka — stets! Entsprechende Werte ergab die Oberflächenberechnung.

Die falsch angerührten Aluminiumphosphatzemente wiesen bis zu einer Stunde (Ascher II) ganz geringe saure Reaktion auf, bzw. (Silikoll 508) bis zu 5 Tagen. Die Zahlenhöhe entspricht im Durchschnitt dem 5 Stundensäurewert der richtig angerührten Proben. Vergleichen wir endlich noch kurz die Werte der Aluminiumphosphatzemente und die der Zinkphosphatzemente, soweit das nicht schon eben geschehen ist, so fällt auf, daß die „Säurewerte" der Phosphatzemente nach sofortiger Auslaugung um 0,35 auf Tausend geringer sind. Die „Säuretheoretiker" legen bekanntlich großen Wert auf den wesentlichen Unterschied bezüglich der verschiedenen Abbindefähigkeit, des geringbasischen Aluminiumzementpulvers und des stärker basischen Zinkoxyds. Praktisch — soweit wir obige Tabellen dahingehend verwerten wollen — tritt dieser Unterschied nicht besonders in die Erscheinung.

Was bedeuten nun, kurz zusammengefaßt, diese Versuche? Für das erste, daß die „Säureabgabe", die eine gesunde Pulpa nekrotisieren, völlig zum Untergang bringen soll, nach meinen bisherigen Ergebnissen, nach einer Härtedauer von 60 Minuten überhaupt nicht mehr zu konstatieren (außer bei Silikoll, das wie schon öfter betont, prinzipiell anders zu werten) oder um einen Vergleich zu gebrauchen, daß die Reaktion des Zementwassers nach 60 Minuten Härtedauer gleich der der Aqua destillata ist.

Zweitens ist die Abgabe sofort nach dem Anrühren eine außerordentlich geringe: auf Tausend Teile Wasser 0,9374 (Ascher falsch) Teile Säureäquivalente bzw. pro Kubikzentimeter der benetzten Zementoberfläche 0,7370 Teile Säureäquivalente (bei Ascher falsch). Die den richtig angerührten Proben entsprechenden Werte sind: 0,5624 bzw. 0,4422.

Und endlich 3. daß nach Ablauf der „Säurestunde“ die Reaktion den Neutralpunkt erreicht, ja daß nach einer Härtedauer von $6^{h\prime}$ 30 diese neutrale Reaktion in die alkalische übergeht. Für Silikoll ergab sich der Neutralpunkt nach Härtedauer 48^{h}.

Soweit die Ergebnisse aus den ersten drei Versuchsreihen. Ich bin mir wohl bewußt und habe dem auch genügend Ausdruck gegeben, daß wir nicht einfach diese Ergebnisse in vitro auf die Verhältnisse in vivo übertragen dürfen. Die Methodik muß noch viel mehr diesen letzteren Verhältnissen angepaßt werden. Dies wurde in den zur Zeit laufenden Versuchsreihen versucht, über deren Ergebnisse später berichtet werden soll. Tierexperimentelle Versuchsreihen müssen — aus Gründen, die ich früher an anderer Stelle angegeben — noch weiter fortgesetzt werden, über die dann nach Abschluß der chemischen Versuche gleichfalls noch zu berichten wäre. Endlich wird in einer weiteren Mitteilung auf die wichtigste, zugleich schwierigste Frage über das Verhalten dieser sauren Substanzen zu dem Protoplasma einzugehen sein.

Untersuchungen über die Zahnkaries-Streptokokken und ihre Typen-Bildung.

Von

Zahnarzt Dr. med. dent. **Joseph Becker.**

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität Köln. [Direktor: Prof. Dr. Reiner Müller].)

Mit 3 Abbildungen.

Neuere Forscher (Kantorowicz, Baumgartner, Sperling) sprechen den Streptokokken als Primärerregern der Karies die Hauptrolle zu, und zwar wegen ihrer Fähigkeit, die zur Entkalkung notwendige Säure aus Kohlenhydraten zu bilden und wegen ihres zahlreichen Vorkommens in den tiefsten Schichten kariösen Dentins. Die anderen, in den oberflächlichen kariösen Dentinschichten gefundenen Bakterien nehmen nur noch eine untergeordnete Stellung ein, indem sie in zweiter Linie den entkalkten Zahnknorpel fermentativ auflösen. Kantorowicz (1911), der zuerst auf die große Bedeutung der Streptokokken bei der Zahnkaries hingewiesen hat, fand in den tiefen Schichten kariösen Dentins außer einer überwiegenden Zahl von Streptokokken noch Stäbchenbakterien — den Bacillus necrodentalis Goadby — und in geringen Mengen Staphylokokken. Baumgartner (1911) fand in kariösem Schmelz nur Kokken, in kariösem Zahnbein neben wenigen Stäbchen fast ausschließlich Kokken, weshalb er die Zahnkaries eine Streptomykose nannte. Eine im Leipziger hygienischen Institut (Kruse) von Zahnarzt Sperling (1922) verfaßte Arbeit bezeichnet die Streptokokken, die er mit dem Streptococcus lacticus Kruse identifiziert, sogar als einzigen Karieserreger, und er betrachtet die in tiefen Schichten kariösen Dentins liegenden Stäbchen als Varianten dieses Str. lacticus.

Einer Anregung meines früheren Lehrers, Prof. Kantorowicz in Bonn, folgend, versuche ich in vorliegender Arbeit die noch strittige Frage zu entscheiden, ob die an der Karies beteiligten, zur Gruppe des Str. viridans gehörigen Streptokokken morphologisch und kulturell genau voneinander zu trennende Typen sind (a und b), eine Auffassung, die Kantorowicz (1911) veröffentlichte, oder ob diese Karies-Streptokokken a und b nur Modifikationen eines einheitlichen Kokkus sind, wie Hilgers (1921) in Königsberg behauptet. Hilgers züchtete aus frisch untersuchten Zähnen durchweg die feinen zarten Kolonien des Str. pyogenes in Nährbouillon mit deutlich langen Ketten typisch runder Einzelglieder; während bei Untersuchung älterer Zähne neben den langen Ketten auch die Form des Str. lacticus erschien, mit gestreckten Einzelgliedern, die zuweilen Neigung zu Fadenbildung zeigten.

Das Material entnahm ich meist nach der von Kantorowicz angegebenen Methode; der Zahn wurde bald nach der Extraktion unter fließendem Wasser von oberflächlichen Verunreinigungen befreit, mit Filtrierpapier getrocknet und in Watte an den Wurzeln gehalten. Mit sterilen, vorher in Alkohol abgelöschten Exkavatoren wurde eine größere Dentinscholle ringsum eingekerbt und in toto herausgehebelt. Ein kleines Stückchen der jetzt freiliegenden tiefen Dentinschicht wurde dann allseitig umschnitten und auf einem Objektträger mit dem runden Ende eines steril gemachten Reagenzglases in einigen Tropfen Bouillon zerquetscht. Die Suspension wurde auf Nähragar ausgestrichen.

Vorteilhaft verband ich öfters mit der angegebenen Untersuchungsmethode folgende praktische Handhabung: Nach Reinigung der Kavität wurde die Wurzel mit Filtrierpapier umwickelt in einen sterilen Feilkloben eingespannt und die Zahnkrone mit geeigneten sterilen Zwickzangen gesprengt. Auf diese Weise gelang es mir häufig, die kariöse Höhle übersichtlich offenzulegen, so daß bei der Entnahme der kariösen Teilchen eine Verunreinigung mit oberflächlichen Schichten fast gänzlich ausgeschlossen war.

Sperling (1922) hat ein Verfahren angegeben, das ich ebenfalls als zweckmäßig bezeichnen kann: Nach Reinigung des Zahnes wird aus der Kavität alles erweichte und verfärbte Dentin mit sterilen Exkavatoren entfernt, die Kavität mit Alkohol gereinigt und mit sterilen Bohrern ausgebohrt. Der Bohrstaub wird dann trocken auf Agar ausgestrichen oder in Bouillonröhrchen aufgefangen.

Als Nährböden verwandte ich gewöhnlichen schwachalkalischen Nähragar (Plazenta-Pepton-Agar) mit oder ohne Traubenzucker (1%). Beide waren brauchbar, wenn auch das Wachstum auf Traubenzuckeragar etwas üppiger war. Das Wachstum auf Nährgelatine bei Zimmerwärme war spärlich und wurde zu differentialdiagnostischen Zwecken beobachtet. Zur Untersuchung der Hämolyse wurden Blutagarplatten beimpft, hergestellt aus Nähragar mit etwa 10% Hammel- oder Ziegenblut.

Nach 24 Stunden sind die Streptokokken auf der Agarplatte als winzige, grauweiße, durchscheinende Kolonien zu sehen; nach 48 Stunden sind sie etwas größer geworden.

Beim Überfahren mit der Nadel zeigt ein Teil der Kolonien eine trockene knorpelige Konsistenz. Diese Kolonien haften zäh an der Unterlage und sind deshalb schwer abzuimpfen. Bei schwacher Vergrößerung sind sie rund, mit

stark lichtbrechendem Rand; das Innere ist meist undurchsichtig und erscheint bei schwacher Vergrößerung und enger Blende dunkelbraun bis schwarz; bei etwas hellerem Farbenton ist eine feine Körnelung angedeutet. Vereinzelt bildet sich um die Kolonie nach 2—3 Tagen ein granulierter Hof. Die Breite der Kolonie schwankt zwischen 0,2—0,8 mm, je nach Dichte der Aussaat. Dichtstehende Kolonien bleiben bekanntlich bei allen Bakterien durch die Wirkung der eigenen Stoffwechselabsonderungen und der Erschöpfung des Nährbodens kleiner. In Präparaten aus Bouillonröhrchen — Gramfärbung und Tuscheausstriche — wechselten längere Kokkenketten mit kürzeren ab, doch herrschten die kürzeren meist vor. Die Zahl der Kettenglieder betrug bis zu 20 Stück. Dazu zeigte sich oft die Teilungsform der Glieder diplokokkenartig. Größe und Gestalt der einzelnen Bakterienleiber waren verschieden; neben großen und längsovalen, also kurz vor der Teilung stehenden Formen, fanden sich kleinere und rundliche. Häufig sah ich diese verschiedenen Formen in derselben Kette, also ungleichzeitige Teilung. Die Bouillon war nach 48 Stunden klar mit körnigem, fleckigem Bodensatz, der aufgeschüttelt die Flüssigkeit trübte, sich aber wieder bald zu Boden senkte. Diese Streptokokken stimmen vollkommen überein mit dem von Kantorowicz (1911) benannten Kolonientypus „a", bestätigt von Sperling (1922).

Zusammen mit diesem Typus a, aber auch in Reinkultur, sah ich noch einen anderen, deutlich verschiedenen Typus von Kariesstreptokokken. Die Oberfläche dieser zweiten Koloniensorte ist weich; sie lassen sich im Gegensatz zum Typus a leicht mit der Nadel entfernen. Nach 48 Stunden sind sie größer als a, bis 1 mm breit; dichtgesät natürlich, wie a, kleiner bleibend. Bei schwacher Vergrößerung erscheint die Einzelkolonie rund, mit einem hellen, scharf abgesetzten Rande; das Innere ist gelblich durchscheinend, fein gekörnelt, die Mitte der Kolonie infolge größerer Dicke etwas dunkler gelb. Nach einigen Tagen sind die Kolonien durchweg etwas dunkler. Form und Größe der Kokkenglieder gleichen denen der a-Kolonien; auch hier überwiegen kürzere Ketten. Die Bouillon zeigt, im Gegensatz zu a, eine gleichmäßige Trübung mit mehr oder weniger reichlichem körnigen Bodensatz, der beim Schütteln sie wolkig in der Flüssigkeit verteilt. Es ist dies der von Kantorowicz beschriebene Typus „b".

Neben diesen Typen a und b sind nun manche Kolonien zu sehen, die Varianten von a oder von b darstellen. Ich verweise hier auf die Tafel I 8 bei Kantorowicz (1911), die eine a-Kolonie zeigte, die durchsichtiger und heller ist als die typische a-Kolonie und eine körnige gestrichelte Struktur besitzt, die sich bis an den Rand der Kolonie erstreckt; ferner auf Tafel II 12 mit einer b-Kolonie, die sich der a-Variante nähert. Man darf jedoch aus dieser Tatsache nicht einen Übergang von a in b oder umgekehrt herleiten, da das Verhalten der beiden Varianten in Bouillon grundverschieden ist, Unterschiede nur zeitweise auftreten und sich beim Weiterzüchten früher oder später wieder so ausgleichen, daß die a-Varianten die typische Form von a, die b-Varianten die typische Form von b annehmen. Ein Übergang von dem einen zum anderen Typus kommt also nicht durch diese Variantenabspaltung zustande.

Sperling (1922), der den Typus a genau schildert, erwähnt den b-Typus überhaupt nicht. Er spricht nur davon, daß seine Kolonien nach der 6. bis

8 Überimpfung größer und weicher geworden wären; überhaupt habe das makroskopische Aussehen der Kolonien fast bei jeder neuen Aussaat um ein geringes gewechselt, um über kurz oder lang wieder ein altes Bild zu zeigen. Bei schwacher Vergrößerung habe er jedoch an den Kolonien keine Änderung feststellen können. Diese Angaben Sperlings können den Anschein erwecken, es handle sich um Modifikation, derart, daß nach einigen Tagen sich die a-Kolonie in eine b-Kolonie umwandle, um früher oder später wieder den a-Typus anzunehmen. Dagegen ist jedoch einzuwenden, daß Sperlings Kolonien nur makroskopisch betrachtet bei den Umzüchtungen variieren, z. B. größer und weicher werden, um aber früher oder später den entstandenen Wachstumsunterschied wieder auszugleichen, was in etwa meinen Beobachtungen über die Varianten innerhalb des a-Typus entsprechen würde, während bei mikroskopischer Betrachtung, bei der gerade deutlich die kulturellen Unterschiede zwischen a und b hervortreten, die Sperlingschen Kolonien unverändert bleiben. Ich nehme deshalb an, daß der Typus b der Beobachtung Sperlings entgangen ist. Allerdings waren bei meinen Untersuchungen die Streptokokkenkolonien so klein, daß ich bei makroskopischer Betrachtung die a- und b-Typen nicht sicher unterscheiden konnte, sondern nur bei schwacher Vergrößerung.

Pathogenität für Mäuse habe ich weder beim a- noch beim b-Typus gesehen. Ich injizierte intraperitoneal 1—2 ccm Bouillonkultur.

Bevor ich an die Untersuchung herantrete, ob die Typen a und b morphologisch und kulturell selbständig sind, sich also nicht ineinander überführen lassen, möchte ich zu einem anderen Befund Stellung nehmen.

Die Streptokokkenkolonien, die ich aus den kariösen Zähnen gewann, und die zur Gruppe des Str. viridans gehören, zeigten vielfach in Gestalt und Kettenbildung auf Blutagar und färberisch eine auffallende Übereinstimmung mit Pneumokokken. Diese Ähnlichkeit des Str. viridans und des Pneumokokkus ist schon früher untersucht worden — z. B. von Kruse und Pansini (1891) und Mandelbaum (1908). Die Karies-Streptokokken sind aber bis jetzt noch nicht genau mit den Pneumokokken verglichen worden. Dies zu tun, schien mir besonders notwendig, weil Pneumokokken in der Mundhöhle sehr häufig sind, also auch in hohle Zähne eindringen könnten. Kantorowicz (1911) erwähnt die Pneumokokken nicht, jedoch ein häufiges Auftreten von Streptokokken in Diplokokkenform. Hilgers (1921), der von dem oft beobachteten Auftreten der Langformen bei Streptokokken in älteren Zahnhöhlen spricht, sagt nur, daß diese Streptokokken in ihren kurzen Ketten den Pneumokokken ähnlich seien

Ein ausgezeichnetes Mittel, um Pneumokokken von Str. viridans zu unterscheiden, sind die gallensauren Salze. Ich beimpfte je drei Bouillonröhrchen mit Pneumokokken und mit Streptokokken. Jeder Bouillonkultur von 5 ccm Inhalt setzte ich mit der Pipette 1 ccm einer 1%igen Lösung von glykocholsaurem Natrium zu. Bei dieser Vermischung trat in allen Röhrchen eine Trübung auf. Nach 3—4 Stunden führte das glykocholsaure Natrium bei der mit Pneumokokken beimpften Bouillon eine Aufhellung herbei, während die Streptokokkenbouillon die Trübung beibehielt. Die Pneumokokkenbouillon wird aufgehellt, weil gallensaure Salze die Pneumokokken auflösen. Zum Beweise dieser Auflösung übertrug ich eine Öse der aufgehellten Kultur auf Blutagar. Die

Blutplatte blieb unbewachsen, während die Kariesstreptokokken auf Blutagar schon nach 24 Stunden zahlreiche Kolonien mit dem charakteristischen grünen Hof bildeten. Ich prüfte mehrere Kariesstämme in dieser Weise mit dem gleichen Ergebnis. Vergleiche mit Eiterstreptokokken verliefen ganz wie bei den Kariesstreptokokken; die Streptokokken werden also im Gegensatz zu den Pneumokokken durch gallensaure Salze nicht aufgelöst.

Das Wachstum der aus kariösen Zähnen gezüchteten Streptokokken bei Zimmerwärme (18—22°) auf Nährgelatine war nach 48 Stunden spärlich. Erst nach 8 Tagen erreichten die Kolonien dieselbe Größe wie auf Traubenzuckeragar bei 36°; Verflüssigung fand nicht statt. Im Gegensatz hierzu wuchsen die Pneumokokken bei 18—22° gar nicht oder sehr mangelhaft auf Gelatine, erst bei 24—25° trat ein spärliches Wachstum auf.

Ferner versuchte ich mit Lackmus-Milchzuckeragar eine Unterscheidung der Pneumo- und Streptokokken. Daß der Str. viridans aus Kohlenhydraten Säure bildet, ist lange bekannt; auch die Menge der gebildeten Säure ist bestimmt worden (Sperling 1922). Dagegen ist das Säurebildungsvermögen bei Pneumokokken nach Kruse (1891) sehr gering; meist fehlt es ganz. Zur Nachprüfung säte ich eine Anzahl Pneumokokken- und Kariesstreptokokkenstämme auf Drigalskiagar aus. Diesem wurde eine nur schwache Alkaleszenz verliehen, um gebildete Säure nicht zu neutralisieren; ein kleiner Zusatz von Aszitesflüssigkeit sollte das Wachstum fördern. Nach 24—48 Stunden zeigte die mit Kariesstreptokokken beimpfte Platte eine deutliche Rotfärbung, also Säurebildung aus Milchzucker. Eine zum Vergleich angelegte Kultur von Eiterstreptokokken zeigte dieselbe Säurebildung, wenn auch nicht immer so regelmäßig und stark wie bei den Kariesstreptokokken. Pneumokokken, aus Krankheitsprozessen stammend, zeigten dagegen keine oder nur eine ganz schwache Säurebildung.

Wenn also in diesen drei Versuchen die Pneumokokken im Gegensatz zu den Kariesstreptokokken aus dem Disaccharid Milchzucker nicht Säure abspalteten, ist also auch anzunehmen, daß die Pneumokokken auch nicht bei der Säurebildung aus den Kohlenhydraten der an Zähnen klebenbleibenden Nahrungsmittelreste beteiligt sind; denn hier bilden die noch schwerer zerlegbaren Kohlenhydrate Saccharose, Dextrin und Stärke die Hauptmasse.

Das Verhalten der Pneumokokken und der Kariesstreptokokken auf Blutagar sowie auf gewöhnlichem Agar ist zur Unterscheidung nicht geeignet. Beide zeigten auf Blutagar die gleichen charakteristischen, um die Einzelkolonien liegenden grünlichen Höfe. Kleinere Unterschiede in der Farbe und Größe des Hofes sowie im Wachstum der Einzelkolonie finden ihre Erklärung in der Variabilität der beiden Kokken oder in äußeren Einflüssen, z. B. in kleinen Verschiedenheiten der Zusammensetzung des Blutagars. Üppigeres Wachstum und hellere Hofbildung der Pneumokokken (Schottmüller 1903) habe ich nicht beobachtet.

Um den beiden verschiedenen Auffassungen von Kantorowicz und Hilgers über die Typen a und b der Kariesstreptokokken auf den Grund zu gehen, legte ich etwa 20—30 Reinkulturen von a- und b-Kolonien an, die ich täglich überimpfte. Ich fand keine Übergangsformen von a zu b oder umgekehrt.

Die Beziehungen zwischen den Typen a und b wurden erst klar, als Prof. Reiner Müller winzige, nur mikroskopisch sichtbare Tochterkolonien innerhalb älterer b-Kolonien fand. Abb. 1 macht diese Erscheinung klar.

Innerhalb einer b-Kolonie liegen knopfartige Gebilde von mehr bräunlicher Farbe. Dieses Auftreten sog. Tochterkolonien ist eine merkwürdige bakteriologisch bedeutungsvolle Beobachtung, die zuerst Massini (1907) bei einem „Bacterium coli mutabile" auf milchzuckerhaltigen Nährböden gemacht hat. Ähnliche Entdeckungen machte Reiner Müller seit 1908. Er fand zuerst, daß nicht nur einzelne Bakterienstämme, sondern jeder Stamm gewisser Bakterienarten auf bestimmten Nährböden Tochterkolonien bildet, z. B. alle Typhusbakterien auf rhamnosehaltigem Nähragar; daß also die Bildung von Tochterkolonien ein zur Diagnose einer Bakterienart brauchbares Kulturmerkmal sein kann. Auch bei den Zahnkariesstreptokokken (vom Typus b) scheinen unter

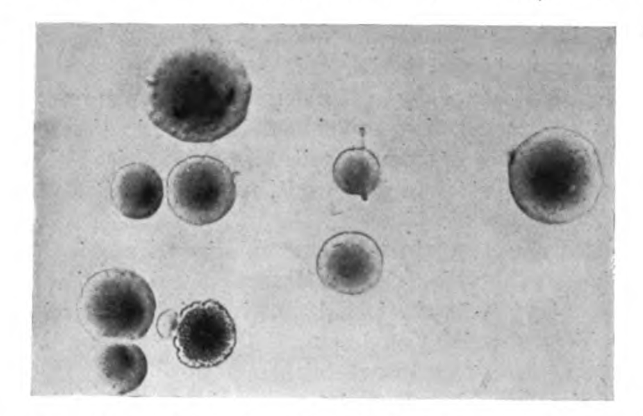


Abb. 1. Vergr. 30 ×. 6 Tage alte Agarkolonien; darunter eine a-Kolonie, acht b-Kolonien, in einer b-Kolonie Tochterkolonien.

den von mir angewandten Kulturverhältnissen die Tochterkolonien regelmäßig zu entstehen.

Bei der Entstehung dieser Knötchen innerhalb einer Bakterienkolonie handelt es sich nach Massini um Vorgänge, die von de Vries (1901) an Pflanzen beobachtet und als Mutationen bezeichnet worden sind. De Vries teilt die erblichen Variationen in zwei Gruppen ein:

Die erste nennt er die der individuellen fluktuierenden Variabilität; sie stellt Anpassungsvorgänge an verschiedene Lebensbedingungen dar und führt bei bakteriologischen Vorgängen auch den Namen „Modifikation". Es ist dies die Erscheinung, daß Bakterien beim Wechsel der Nährmedien oder im Laufe der Weiterzüchtung bald ein geringeres, bald ein stärkeres Wachstum, bald Schwankungen in der Größe und im Aussehen der Kolonie zeigen; aber, in ihre alten Lebensbedingungen zurückgebracht, mehr oder weniger rasch ihr ursprüngliches Verhalten wieder annehmen können.

Anders verhält sich die Gruppe der „Mutation". Diese ist dadurch charakterisiert, daß bei Individuen eines Stammes plötzlich eine neue Eigenschaft auftritt, die sich auf viele Generationen unverändert vererbt.

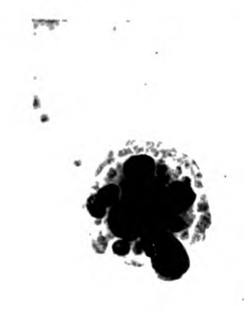
Um das Auftreten der Tochterkolonien bei Kariesstreptokokken zu erforschen, legte ich Reinkulturen von a- und b-Kolonien an und durchmusterte sie täglich mit schwacher Vergrößerung. Die a-Kolonien blieben stets, auch bei weiterem Abimpfen unverändert, insbesondere zeigten sie niemals Bildung von Tochterkolonien. In einem Teile der b-Kolonien zeigten sich aber nach 3—6 Tagen Tochterkolonien als dunklere kleine Knöpfe. Ich ließ die interessierenden b-Platten weiter bei 37° im Brutschrank stehen und sah nun im Laufe der folgenden Tage daß diese Knötchen zugleich mit dem Größerwerden der Kolonie an Größe und Zahl zunahmen. Abimpfungen von diesen ersten b-Kolonien in den ersten Tagen, d. h. vor dem Entstehen der Knötchen, sowie Abimpfungen von den aus diesen entstandenen Kolonien ließen ebenfalls vor dem Auftreten der Knötchen nur b-Kolonien, keine a-Kolonien wachsen. Nach 3—6 Tagen traten dann auf den ersten Versuchsplatten und in entsprechender Zeit auch auf den überimpften Platten Knötchen im Inneren der Kolonien auf. Bei Einzelkolonien, die in größeren Abständen voneinander lagen, nahmen Zahl und Größe der knopfartigen Gebilde mit dem Wachstum der Kolonien zu, während dicht gesäte und daher kleinbleibende Kolonien nur spärlich oder überhaupt nicht Tochterkolonien aufkeimen ließen. Die Versuche wiederholte ich häufig — bei etwa 20 Zähnen — mit dem stets gleichbleibenden Befund, daß b-Kolonien, ohne Knötchen überimpft, nur b-Kolonien entstehen ließen, die nach 3—6 Tagen Knöpfe bildeten.

Impfte ich dagegen von einer knötchenhaltigen Kolonie ab, so wuchsen neben b-Kolonien auch a-Kolonien in ihrem charakteristisch beschriebenen Aussehen. Diese a-Typen impfte ich hierauf in Reinkultur weiter und konnte in einer langen Versuchsreihe feststellen, daß sie auf allen Platten nur als Typus a auftraten, also unverändert blieben.

Neben den typischen a-Kolonien zeigten allerdings manche Kolonien Formen, die die bei solchen Untersuchungen naheliegende Frage auftauchen ließen, ob es sich um Kolonien handle, die sich wiederum in b zurückverwandelt hätten, oder ob diese atypischen Kolonien eine Zwischenform zwischen der Ausgangskolonie b und der aus der Abimpfung der Knötchen hervorgegangenen typischen Kolonie a darstellen, zumal da sie später wieder die typische a-Form zeigten. Burri (1910) und Bernhardt glauben solche Zwischenstufen bei ihren Mutationsuntersuchungen gefunden zu haben. Bei meinem Befunde ist einzuwenden, daß die a-Kolonien, wie schon bei der genauen Beschreibung dieses Typus hervorgehoben ist, in ihrem Wachstum häufig Formen aufweisen, die in ihrem helleren Aussehen, ihrer weicheren Konsistenz auf der Agarplatte und in ihrer gestrichelten Körnelung b-ähnliche Bilder zeigen, bei weiterer Umzüchtung aber wieder früher oder später die typische a-Form annehmen. Es ist dies die schon näher beschriebene „Variante a", die das Bild einer b-Kolonie vortäuschen kann, jedoch durch Prüfung des Verhaltens in Bouillon sich eindeutig als a bestimmen läßt. Kurz gesagt sind also die aus den Knötchen der b-Kolonien gezüchteten Kolonien sichere a-Kolonien, die aber neben der typischen häufig auch die atypische Form als Modifikation zeigen. Einen Rückschlag in b oder eine Zwischenstufe anzunehmen, liegt also keine Veranlassung vor.

Impfte ich nun vom knötchenfreien Rande einer knötchenhaltigen b-Kolonie ab, so erhielt ich (entsprechend dem Befunde bei der Abimpfung einer b-Kolonie

ohne Knötchenbildung) nur b-Kolonien, die nach 3—6 Tagen Knötchen bildeten, niemals aber eine a-Kolonie. Verwandte ich dagegen möglichst nur Knötchenmaterial zur Aussaat, so erhielt ich fast Reinkulturen von a-Kolonien. Die wenigen dabei auftretenden b-Kolonien entstehen aus mitgenommenen Kokken der Mutter-b-Kolonie, da eine Überimpfung von nur Knötchenmaterial technisch unmöglich ist. — Bei solchen Untersuchungen muß allerdings wohl auch damit gerechnet werden, daß gelegentlich einmal die allerersten Anfänge einer entstehenden Tochterkolonie innerhalb der übrigen Bakterienmasse der Mutterkolonie nicht erkannt werden könnten, also aus einer scheinbar knötchenfreien b-Kolonie sich doch a-Kolonien herauszüchten ließen; aber ich selbst habe solche Erfahrungen nicht gemacht.



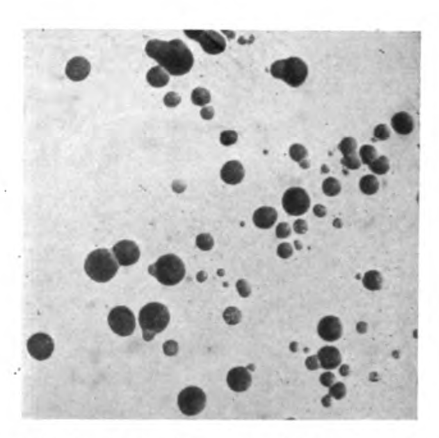


Abb. 2. Vergr. 25 ×. 6 Tage alte Kultur auf Traubenzuckeragar, abgeimpft von einer knötchenhaltigen b-Kolonie. Gewachsen sind: 1. Eine b-Kolonie; diese ist in 7 Tagen viel größer geworden als die übrigen, d. h. a-Kolonien; hat selbst inzwischen wieder Tochterkolonien gebildet. Die Tochterkolonien erscheinen in der Photographie noch dunkler als es ihrem natürlichen bräunlichem Farbenton entspricht, weil nichtorthochromatische Photoplatten benutzt wurden. 2. Viele a-Kolonien, die in 7 Tagen viel kleiner geblieben sind und keine Knötchen gebildet haben.

Die Bildung des Kolonientypus a aus dem Typus b steht also in engem Zusammenhange mit dem Auftreten der Tochterkolonien; diese Knötchen selbst sind a-Kolonien, die in den b-Kolonien entstehen, und zwar plötzlich ohne Übergangsformen. Die a-Typen unterscheiden sich deutlich von b auf der Agarplatte und in Bouillon. Weiter überimpft bleiben die a-Kolonien konstant, ohne jemals Knötchen zu bilden; Umzüchtungen von a-Kolonien in b-Kolonien sind mir nicht gelungen.

Wir haben also bei den Kariesstreptokokken regelmäßig einen Vorgang, wie er zuerst von Massini (1907) bei Bakterien (Bact. coli mutabile) erforscht und in Anlehnung an de Vries (1901) als „Mutation“ bezeichnet worden ist. Reiner Müller (1912) stellt allerdings diese „Bakterienmutationen“ in einen gewissen Gegensatz zu den de Vriesschen Mutationen der Blütenpflanzen, weil bei Bakterien die an einen chromosomenhaltigen Kern gebundene geschlechtliche Vererbung fehlt. Daher nehmen auch jetzt noch die „Bakterienmutationen“ in der Vererbungslehre eine besondere Stellung ein (E. Baur 1919). Es ist

geradezu typisch für diejenigen Bakterienmutationen, die durch Bildung von Tochterkolonien erfolgen, daß die neu entstandene Kolonienform von der ursprünglichen so verschieden ist, ohne Zwischenstufen, daß man ohne Kenntnis der Entstehung zwei wohl unterscheidbare Bakterienarten annehmen müßte. Die Photographien Reiner Müllers (1912, Abb. 1 und 3 u. a.) zeigen solche Verschiedenheiten in augenfälligster Weise.

Daher hatte Kantorowicz (1911) zunächst durchaus das Recht, die a- und b-Kolonien voneinander zu trennen. Erst die Entdeckung der Tochterkolonien durch Reiner Müller im Kölner Hygienischen Institut hat den Zusammenhang dieser an sich recht verschiedenen Typen aufgeklärt. Daß diese Tochterkolonien bisher nicht beschrieben worden sind, dürfte seinen Grund darin haben, daß sie in den sehr kleinen Streptokokkenkolonien nur mit dem Mikroskop und nur in Kolonien erkennbar sind, die mehrere Tage alt sind.

Von einer Modifikation in dem Sinne Hilgers kann insofern nicht gesprochen werden, als diese im Gegensatz zur Mutation, bei welcher erhebliche Konstanz der neuen Eigenschaften besteht, etwas Veränderliches darstellt, das unter irgendwelchen äußeren Momenten auftreten und wieder zur alten Form zurückkehren kann. In unserem Falle wäre z. B. eine Modifikation vorhanden, wenn a-Kolonien sich in b und umgekehrt b-Kolonien sich in a-Typen umwandeln würden, um früher oder später wieder zur Ausgangsform zurückzukehren. Das ist nach meinen Feststellungen aber nicht der Fall.

Bei Streptokokkenstämmen sind Tochterkolonien bis jetzt anscheinend noch nicht beschrieben worden. Zum Vergleich von mir auf Knötchenbildung geprüfte hämolysierende Eiterstreptokokken — 15 Stämme — haben auf denselben Nährböden ein negatives Ergebnis gezeitigt.

Die Ursache der Entstehung der Tochterkolonien bei Kariesstreptokokken habe ich nicht gefunden. Der von mir benutzte Nähragar ist ein in der üblichen Weise hergestellter Nährboden aus Plazentaabkochung mit Pepton der chemischen Fabrik Gans in Oberursel, schwach alkalisch. Da jedoch auch von Forschern in anderen Instituten die Typen, wenn auch ohne Erklärung der Entstehung, gefunden worden sind, so dürften dafür wohl keine besonderen Eigenschaften, die gerade dem von mir benutzten Agar eigen wären, ausschlaggebend sein. Der Traubenzuckerzusatz kann die auslösende Ursache nicht sein, da auch auf gewöhnlichem Agar die Knötchen auftraten, wenn auch nicht so üppig. Besonders zahlreich zeigten sich Tochterkolonien bei Zusatz von 1% Salpeter zum Agar. Die Beförderung des Wachstums durch diesen Zusatz hat Violle festgestellt in seiner Schrift: „Les microbes du lait", wonach ein Milchsäurestreptokokkus auf den üblichen Fleischnährböden nur kümmerlich, aber auf zuckerhaltigen Nährböden besonders bei Zusatz von 1% Salpeter recht gut wuchs.

Die Frage, ob derjenige Zucker, der in geringen Mengen auch im gewöhnlichen Agar vorhanden ist, die Bildung der Tochterkolonien auslöst, oder ob vielleicht ein wachstumshemmender Stoff oder andere noch unbekannte Ursachen dies veranlassen, gedenke ich noch zu untersuchen.

Voraussetzung für die Beweiskraft der Versuche ist natürlich die dauernde Reinheit und Einheitlichkeit der Kultur. Um eine sichere Reinkultur zu erhalten, legte ich Plattenausstriche an; aus der gut geschüttelten Bouillon wurde eine

Öse auf Agar überimpft. In der dritten bis vierten Aussaat erhielt ich dann eine Platte, auf der die einzelnen Kolonien als Reinkulturen in weitem Abstand voneinander lagen. Daß eine sichere Reinkultur vorliegen muß, beweist zudem die Beobachtung, daß jede mutierte, also jede von Knötchen abgeimpfte Kolonie sich morphologisch und kulturell als sichere Streptokokkenkolonie erweist. Ein auffallender Befund ergab sich noch bei der Beobachtung mancher älterer b-Kolonien.

Am Rande der Kolonie entwickelte sich eine wallartige Bakterienmasse, die bei in genügendem Abstande voneinander liegenden Kolonien das Mittelstück der Kolonie ringsum einfaßte, bei näher zusammenliegenden aber dort, wo eine Kolonie der anderen zugewandt, nicht auftrat, so daß der Wall hier die Form eines Halbmondes zeigte. Der Wall ist bräunlicher und etwas granuliert im Gegensatz zu dem helleren Innenteile. Wallbildung wurde schon früher von Fischer, v. Drigalski und anderen als kennzeichnend für Paratyphuskolonien angegeben. Nach Feststellungen Reiner Müllers (1912) sind die Wälle der Paratyphusbakterien jedoch nur dann sicher zu sehen, wenn genügend voneinander entfernte Kolonien zuerst 1—2 Tage im Brutschrank, dann aber bei Zimmerwärme weiter gewachsen sind. Ein Photogramm Reiner Müllers (1914) veranschaulicht deutlich solche Schleimwälle. Bei meinen Kariesstreptokokken fand ich Wälle nur dann, wenn die Kulturen längere Zeit im Brutschranke gestanden hatten; doch war diese Erscheinung verhältnismäßig selten. Ein Zusammenhang mit den beschriebenen Mutationsvorgängen bestand nicht, da bei isoliert abgeimpften Wällen nur b-Kolonien entstanden, jedoch niemals der a-Typ auftrat.

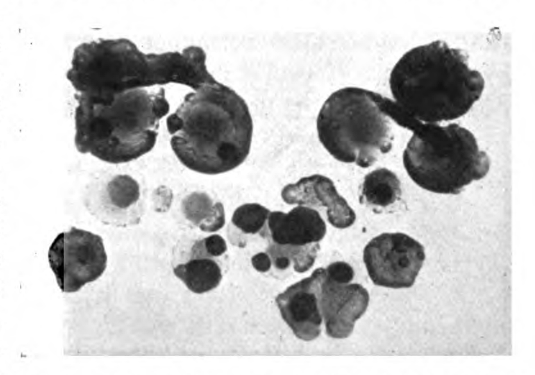


Abb. 3. Vergr. 25 ×. Karies-Streptokokken auf Traubenzuckeragar, nach einer Woche Brutschrank-Aufenthalt.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz zu einem Befunde von Hilgers Stellung nehmen: Hilgers (1921) glaubt, bei den Kariesstreptokokken morphologisch durch verschiedene Widerstandsfähigkeit gegenüber der Austrocknung des natürlichen Nährbodens eine Trennung des Str. pyogenes vom Str. lacticus durchführen zu können, indem er angibt, daß frisch extrahierte Zähne bei Untersuchung in flüssigen Nährböden die Form des Str. pyogenes mit seinen feinen zarten Kolonien und den langen Ketten typischer runder Einzelglieder aufwiesen, während bei Zähnen, die erst Wochen nach der Extraktion untersucht werden, überwiegende Laktikusformen aufträten, die kürzere Ketten mit gestreckten Einzelgliedern zeigten. Im Gegensatze zu Hilgers fand ich nun, wie schon bei der Beschreibung der Typen a und b erwähnt, bei frisch untersuchten Zähnen neben längeren auch kürzere Ketten; kleinere runde Einzelglieder wechselten mit größeren längsovalen ab, die an Stäbchen erinnerten und öfter Diplokokkenform zeigten; häufig war sogar eine Kombination der

auftretenden Formen in einer Kette vorhanden. Die Angabe Hilgers, daß in frisch gezogenen Zähnen hauptsächlich der Str. pyogenes auftrete, deckt sich also nicht mit meinen Beobachtungen. Auch bei Zähnen, die ich zwei oder drei Wochen nach der Extraktion untersuchte, fand ich kein Überwiegen der Laktikusformen, da Kokkenglieder der Pyogenes- wie der Laktikusformen in dem gleichen Verhältnis auftraten wie bei frisch untersuchtem Material. Sperling (1922), der die Beobachtungen von Hilgers auch nicht bestätigt fand, ist bei seinen Untersuchungen über den Str. lacticus, den er als den einzigen Karieserreger betrachtet, zu der Ansicht gekommen, daß alle Wachstumsformen, bei denen die Kokken sehr klein und rund waren, sich nur als Wachstumsvariationen des Str. lacticus erwiesen. Wie dem auch sein mag, eine morphologische Trennung der Laktikus- von den Pyogenesformen, wie sie Hilgers bei den Kariesstreptokokken vornimmt, halte ich wegen der wechselnden Bilder, die die einzelnen Ketten sowohl bei frischen wie bei älteren Zähnen in Größe und Gestalt zeigen, für nicht durchführbar.

Zusammenfassung.

1. Die morphologischen und kulturellen Unterschiede der von Kantorowicz aus tiefen Schichten kariösen Dentins gezüchteten Kariesstreptokokkenkolonien Typen a und b sind nachgeprüft und bestätigt worden.

2. Die Kolonientypen a und b sind jedoch keine verschiedenen Streptokokkenarten, sondern a ist eine Mutationsform von b; abzuleiten von Tochterkolonien, die in b-Kolonien entstehen und die von Reiner Müller entdeckt worden sind.

3. Es liegt keine Modifikation vor im Sinne Hilgers derart, daß a-Kolonien in b und umgekehrt b-Kolonien in a überzuführen wären. Die bei der Mutation entstandene a-Kolonie bleibt konstant als a-Kolonie weiter bestehen, ohne jemals Tochterkolonien zu bilden oder einen Rückschlag in b-Kolonien zu zeigen.

4. Bei manchen älteren b-Kolonien wurde eine Wallbildung am Rande der Einzelkolonien beobachtet.

5. Die Kariesstreptokokken lassen sich durch ihre Säurebildung aus Zucker und ihre Unlöslichkeit in gallensauren Salzen von Pneumokokken gut unterscheiden.

6. Die von Hilgers bei den Kariesstreptokokken versuchte morphologische Trennung einer Pyogenes- von einer Laktikusform, je nach Züchtung aus frisch gezogenen oder älteren Zähnen, ist nicht durchführbar.

Literatur.

Baumgartner; Über das Wesen der Zahnkaries mit besonderer Berücksichtigung der Histologie des gesunden und kariösen Zahnschmelzes. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1911. — Baur: E., Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. Berlin 1919. — Burri: Zentralbl. f. Bakt. II. Abt. S. 321. 1910. — de Vries: Die Mutationstheorie. Leipzig 1901, 1903. — Hilgers: Die Streptokokken der Zahnkaries. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1921. — Kantorowicz: Bakteriologische und histologische Studien über die Karies des Dentins. Dtsch. Zahnheilk. in Vorträgen. H. 21. Leipzig 1911. — Kruse und Pansini: Untersuchungen über den Diplococcus pneumoniae und verwandte Streptokokken. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 11. 1891. — Mandelbaum: Zur Streptokokkenfrage. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 58. 1908. — Massini:

Über einen in biologischer Beziehung interessanten Kolistamm (Bacterium coli mutabile). Ein Beitrag zur Variation bei Bakterien. Arch. f. Hyg. Bd. 61. 1907. — Müller, Reiner, Bakterienmutationen. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl. Bd. 8. 1912. — Derselbe, Fischfleischvergiftung durch Bakterien der Paratyphus-Enteritisgruppe. Münch. med. Wochenschr. S. 471. 1914. — Rosenow, E. C., Transmutations within the streptococcus-pneumococcus group. Ref. Hyg. Rundschau. S. 297. 1915. — Schnitzer und Munter, Über Zustandsänderungen der Streptokokken im Tierkörper. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 93. 1921. — Schottmüller, Die Artunterschiede der pathogenen Streptokokken usw. Münch. med. Wochenschr. Nr. 20, 21. 1903. — Sperling, Der Streptococcus lacticus (Kruse) in seiner Beziehung zur Zahnkaries. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922.

Georg Zimmermann †.

Am 6. März dieses Jahres ist Herr Kollege Zimmermann im Alter von 88 Jahren gestorben.

Das Leben und Wirken dieses Mannes ist an dieser Stelle aus Anlaß der verschiedenen Jubiläen und zahlreichen Ehrungen des öftern besprochen worden, so daß ich mich kurz fassen kann.

Ist es schon eine Seltenheit, wenn jemand in voller Rüstigkeit ein so hohes Alter erreicht, so ist es einzig dastehend, daß Zimmermann bis kurz vor seinem Tode beruflich den ganzen Tag beschäftigt war. Mit welcher Begeisterung und mit welchem Pflichtgefühl er seinen Beruf bis zum letzten Atemzuge ausfüllte, das wissen wir alle, die ihm näher standen. Für Arbeitsfreudigkeit und Pflichttreue im Beruf kann es kein besseres Vorbild geben, als es der Verstorbene bot.

Seine Lebens- und Wirkungszeit umspannt die ganze Entwicklung der modernen Zahnheilkunde. So oft auch eine Epoche die andere ablöste, immer hat es Zimmermann verstanden, sich der modernen Anschauung in Wissenschaft und Praxis anzuschmiegen, indem er rastlos an sich arbeitete und lernte, wo es etwas zu lernen gab. Für dieses Streben, das ihn auf der Höhe hielt, gibt es vielleicht keinen schlagenderen Beweis als den Umstand, daß er noch vor einem Jahre den Dr. med. dent. erwerben wollte, obwohl er bereits das Goldene Doktor-Jubiläum der Universität Leipzig gefeiert hatte. Die Medizinische Fakultät in Berlin hat ihm den Doktor honoris causa verliehen.

Als ich im vorigen Jahre mit Zimmermann in Leipzig zur Zentralvereins-Versammlung war, ging er nach einer anstrengenden Sitzung kurz vor der Abreise noch in das Museum, um die Werke Klingers zu schauen und sich an der Schönheit der Kunst zu begeistern. Ist es da zu verwundern, daß dieser Mann bis kurz vor seinem Tode, der ihn ohne lange Krankheit erreichte, geistesfrisch und schaffensfroh war?

Möge unser verstorbener Nestor ein Vorbild für alle deutschen Zahnärzte sein; halten wir sein Andenken in Ehren, denn er hat ein langes Menschenalter auch für uns gewirkt.

Dr. Konrad Cohn.

Auszüge.

Bublitz: Der Kontaktpunkt. (Zeitschr. f. Stomatologie 1921. H. 11.)

Die von Arthur 1872 aufgestellte Forderung: die Berührungsflächen auch gesunder Zähne so zu reparieren, daß sie bis zum Zahnhals keine Berührungspunkte aufweisen, um dadurch der Approximalkaries vorzubeugen, ist leider noch immer kein überwundener Standpunkt. Es gibt immer noch eine ganze Anzahl Praktiker, die diese Methode der Millerschen Lehre vom Aufbau der Zahnkonturen durch Konturenfüllungen den Vorzug geben. Um so notwendiger erscheint es dem Verf., sich einmal näher mit der Frage des Kontaktpunktes zu befassen. An Schädeluntersuchungen hat Bublitz festgestellt, daß man Berührungspunkte, -flächen und -linien unterscheiden muß, je nachdem, ob die gegenüberstehenden Zahnseiten elliptisch oder flach gebaut sind. Die Prüfung der Form läßt sich an Schliffen vornehmen, aus denen zu ersehen ist, daß unter Umständen auch zwei Kontaktpunkte an ein und derselben Zahnwand auftreten können. Bei den Schneidezähnen

ergibt sich somit, daß sowohl Kontaktpunkte wie auch Kontaktlinien vorkommen. Bei den Eckzähnen fehlt in bezug auf die Kontaktverhältnisse als Folge der Schwankungen in der Kronenarchitektur die Einheitlichkeit, während sie bei den Prämolaren entschieden vorhanden sind. Ihre größte Ausdehnung findet man bei den Molaren, bei denen sie sich oft aus zwei planen Facetten zusammensetzen. Die Weisheitszähne zeigen in ihren Kontaktverhältnissen, entsprechend ihrer Variabilität der Form, große Schwankungen. Der sog. Kontaktpunkt schließt den Interdentalraum nach oben ab, den die Interdentalpapille (I.P.) ausfüllt. Diese verändert sich fast immer pathologisch, wenn der Kontaktpunkt verloren geht. Die Interdentalpapille aber soll die Approximalfläche, denen die Möglichkeit der Selbstreinigung fehlt, vor Karies schützen. Bei Zerstörung des Kontaktpunktes rücken die Zähne näher aneinander, der Interdentalraum wird enger, und es fehlt der für die Interdentalpapille erforderliche Raum; sie wird gequetscht und antwortet mit Entzündungserscheinungen, Atrophie, ja sogar mit Zerstörung des Ligamentum circulare und Nekrose des Septum interalveolare. Die Konturfüllung schafft also die normale mesio-distale Breite und ein die Interdentalpapille schützendes Dach gegen Dazwischenbeißen von Nahrungsstoffen. — Der Platz des Kontaktpunktes ist unmittelbar über der Spitze der Interdentalpapille, ohne diese zu pressen. Die idealste Form ist der Punkt, da in ihm Fleischfasern usw. zerschnitten werden, während sie bei Kontaktflächen noch haften bleiben können. — Auch bei Zahnersatz ist für den Kontakt Sorge zu tragen. An 6 Fällen zeigt der Verf. die Folgen, die eintreten können, wenn der Kontaktpunkt nicht sorgfältig oder überhaupt nicht hergestellt wird. Dr. R. Hesse (Döbeln).

William H. F. Addison und **J. C. Appleton, jr.**: **Struktur und Wachstum der Nagezähne der weißen Ratte.** (Journal of Morphology. Vol. 26, No. 1. März 1915.)

Einleitend findet sich ein kurzer Überblick über die bisherigen Forschungsergebnisse beim Nagetiergebiß, um dann an der Hand von zahlreichen Abbildungen makroskopischer und mikroskopischer Präparate die Ergebnisse der eigenen, sehr genauen Forschungen darzulegen: Hauptsächlich auf der labialen Fläche findet sich Schmelz, dieser ist in der Jugend gelblich, beim ausgewachsenen Tier orange pigmentiert. Die inneren Schmelzprismen verlaufen im rechten Winkel zueinander, während die äußeren parallel nebeneinander liegen. Die Schmelzdicke beträgt beim oberen Zahn 100—110 μ, beim unteren 140—150 μ. Die Dentinschicht ist im Kiefer dünn und nimmt nach der Krone hin an Dicke zu. Die Pulpa wird an den Nageflächen durch eine etwas weichere Dentinmasse geschützt, die sich entsprechend der Abnagung stets neu bildet. Die Entwicklung der Zähne wird vom 14.—19. fötalen Tage an genau beobachtet und beschrieben, ebenso nach der Geburt bis zum Durchbruch. Zum Schluß wird eine genaue Beschreibung des ausgewachsenen 5 Monat alten Zahnes gebracht. Marks (Berlin).

William H. F. Addison und **J. L. Appleton, jr.**: **Die Vaskularität des Schmelzorgans während der Entwicklung der Molaren der weißen Ratte.** (Americ. Journ. of anatomy. Vol. 31, No. 2. 1922.)

Im Schmelzorgan der Rattenmolaren sind Blutgefäße vorhanden. Schon am 21. Tage des fötalen Lebens durchdringen sie das äußere Schmelzepithel, drei Tage nach der Geburt haben sie das Striatum intermedium erreicht, in welches sie nicht eindringen. Die Lage der Blutgefäße entspricht der Form des Schmelzorgans. Anfangs ist die Zahl der Gefäße lingual und bukkal etwa gleich, später, wenn die linguale Fläche breiter wird, nimmt auch die Zahl der Gefäße zu. Die Vaskularisation des Schmelzorgans ist zeitlich eng mit dem Anfang der Amelogenesis verbunden. Gute Mikrophotogramme dienen zur besseren Erläuterung der Arbeit. Marks (Berlin).

Kleine Mitteilungen.

Argentinien nicht günstig für deutsche Zahnärzte. Dr. Ernesto Gietz, Leiter der Poliklinik für Zahn- und Mundkrankheiten am deutschen Hospital in Buenes Aires, schreibt dem Schriftleiter der Monatsschrift, daß er öfter von eingewanderten deutschen Zahnärzten um Unterstützung ersucht worden sei. Sie können dort nicht ohne weiteres praktizieren, sondern müssen zuvor, in spanischer Sprache, Prüfungen bestehen, die sehr streng seien. Ungesetzmäßige Ausübung der Praxis wird streng bestraft. Auch als Assistenten können Ausländer nicht ankommen, da Chef wie Assistent streng verfolgt werden. Nur wo ein in Argentinien diplomierter Zahnarzt nicht existiert, könnte sich ein ausländischer niederlassen; er müßte aber drei Monate nach Niederlassung eines argentinischen das Feld räumen. — In Brasilien existiert eine ziemlich dichte deutsche Bevölkerung, aber Dr. Gietz kann über die Berechtigung der Ausländer, dort zu praktizieren, keine Auskunft geben.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

Experimentelle Studien über den Heilverlauf nach Wurzelspitzenresektionen und über den Einfluß verschiedener Wurzelfüllungsmaterialien auf den Heilverlauf[1]).

Von

H. Euler, Göttingen.

(Aus dem zahnärztlichen Universitäts-Institut Göttingen.)

Mit 5 Abbildungen.

Längst ist die Wurzelspitzenresektion Allgemeingut der Zahnärzte geworden und viele Tausende von Zähnen sind seit ihrer Einführung durch den verhältnismäßig kleinen chirurgischen Eingriff gerettet worden, die früher wohl zum größten Teil der Zange verfallen waren. Indikation und Technik sind im großen und ganzen festgelegt und nur in einigen wenigen Punkten herrscht keine volle Einheitlichkeit, so z. B. in der Art und dem Zeitpunkte der Wurzelfüllung. Beide Fragen hängen eng zusammen und sind erst vor einiger Zeit wieder in einer beachtenswerten Arbeit von Goldmann ausführlich behandelt worden. Goldmann kommt zu dem Schlusse, daß man sich zweckmäßig nicht ein- für allemal auf eine bestimmte Methode festlegt, sondern unterscheidet zwischen Wurzelkanälen, die als aseptisch anzusehen sind und solchen, die für putrid gelten müssen; die ersteren können während des Eingriffes von der Krone her gefüllt werden, für die letzteren kommt der Wurzelabschluß von der Wunde her während der Operation mit späterer Wurzelkanalversorgung in Betracht. Eine dritte, mitunter empfohlene Methode, nämlich den gesamten Wurzelkanal (mit Einschluß der Resektionsstelle) erst einige Zeit nach der Operation zu füllen, wird meines Erachtens von Goldmann mit Recht abgelehnt.

Die Frage, ob die Goldmannsche Einteilung zu Recht besteht, war für meine Untersuchungen von sekundärer Bedeutung. Man könnte gesonderte Experimente darüber anstellen, ob das Bedenken begründet ist, daß bei der Füllung putrider Wurzeln von der Krone her während des Eingriffes infektiöses Material in die frische Wunde gebracht wird. Theoretisch hat der Gedanke ja etwas für sich, doch ist zu vermuten, daß die Bedeutung für die Praxis keine so weitgehende ist. Denn einmal wird man dem Begriff „aseptischer Wurzelkanal", auch wenn er durch den Zusatz „relativ" eingeschränkt ist, etwas skeptisch gegenüberstehen müssen und dann haben wir doch allerhand Mittel an der Hand wie Abdichtung, Spülung, Auswaschung mit Jod-Pregl usw., um das neu eingedrungene Material gleich zu bekämpfen bzw. zu beseitigen. Ganz ohne Berührung von Infektionsstoffen mit der Wunde geht ja auch der Abschluß von der Resektionsfläche her nicht ab, schon deshalb nicht, weil die Bohrspäne damit beladen sind, die bei der Erweiterung des Wurzelkanallumens und Schaffung des Unterschnitts abfallen. „Der springende Punkt

[1]) Nach einem bei der Zentralvereinstagung in Leipzig 1922 gehaltenen Vortrag.

bei der Resektion bleibt immer der, daß der Wurzelkanal bakteriendicht gefüllt sein muß" sagt Williger in seiner „Zahnärztlichen Chirurgie". Der Kern der Sache ist damit jedenfalls getroffen; man könnte den Satz höchstens noch ergänzen, indem man ihm die Worte hinzufügt: „an der Resektionsstelle". Denn wenn nicht gerade koronalwärts der Resektionsstelle ein Seitenkanal größeren Durchmessers zur Wurzelhaut führt, hat man von einer Bakterieneinwanderung quer durch die Kanalwände kaum etwas zu fürchten.

Es liegt in der Natur solcher Versuche wie die hier zu schildernden, daß sie nicht unbegrenzt ausgeführt werden können; darum erschien es zweckmäßiger, bezüglich des Zeitpunktes der Wurzelfüllung und der Einführungsstelle des Materials für alle Experimente die gleiche Methode beizubehalten, die sich uns bisher auch in der Poliklinik bewährt hatte, nämlich der Kanalabschluß während der Operation von der Resektionsfläche her.

Was nun das Füllungsmaterial selbst betrifft, so sollten hauptsächlich die Methoden in ihrem Einfluß auf die Wundheilung geprüft werden, die in der allgemeinen Praxis weitere Verbreitung gefunden haben. Dazu gehören Guttapercha, Zement, Jodoformpaste, Amalgam. Auch die Füllung mit Thymolparaffin war ursprünglich mit in die Versuchsreihe hereinbezogen worden, mußte aber dann ausscheiden, weil das betreffende Tier vorzeitig zugrunde ging. Von der Schröderschen Methode der Füllung mit Elfenbeinstiften endlich wurde aus nachher noch zu erörternden Gründen abgesehen; sie nimmt in verschiedener Hinsicht eine Ausnahmestellung ein.

Von den zuerst aufgezählten Füllungsmaterialien ist nun freilich keines unbeanstandet geblieben. Gegen Zemente erhebt Goldmann u. a. den Einwurf, daß deren Einbringung durch die rasche Erhärtung schwierig und ungenau sei. Beim Amalgam sieht er den Nachteil in der Möglichkeit einer Formveränderung; tritt Ausdehnung ein, so bestünde die Gefahr einer Reizung mechanischer Art; tritt Kontraktion ein, so wäre unter Umständen der Abschluß nicht mehr genau und eine Einwanderung von Keimen könnte vor sich gehen. Daß Guttapercha bei ständiger Berührung mit Feuchtigkeit, namentlich in Körperwärme, quillt, d. h. in unserem Falle aus der Resektionsstelle herausquellen kann, ist ohnehin bekannt. Für Stoffe, die einen antiseptischen Einfluß auszuüben haben, macht Elander geltend, daß allmählich durch Abgabe von Ionen ein Substanzverlust eintrete, der den Begriff einer vollständigen Wurzelfüllung illusorisch mache, indem die Substanz entweder von der Oberfläche abgebe oder porös werde. „Zweifellos üben auch Blutserum und etwaige Sekrete des periapikalen Gewebes eine auflösende Wirkung, weshalb ich auch bei Zementen ohne antiseptische Beimischung nicht an eine exakte Hermetik glaube."

Sicherlich haben viele der erhobenen Einwände ihre Berechtigung; es muß aber doch hervorgehoben werden, daß es sich durchweg um Erwägungen empirischer Natur handelt. Eine systematische Untersuchung, inwieweit sie auch der exakten biologischen Prüfung standhalten, fehlte bisher[1]). Damit ergab sich von selbst als das eine Problem, zu dessen Klärung das Tierexperiment

---

[1]) Von der inzwischen erschienenen Arbeit von Bauer war bei Abfassung des Vortrages noch nichts bekannt.

beitragen sollte, die Frage: wie verhält sich das Wurzelfüllungsmaterial unter dem Einfluß der Wundheilungsvorgänge?

Eine weitere Tatsache: kaum einer der Autoren hatte sich bis jetzt ernsthaft die Frage vorgelegt, inwieweit die Auswahl des Füllungsmaterials eine Rolle bei dem Heilverlauf der gesetzten Wunde spiele. Ja, es muß sogar offen ausgesprochen werden, über die Einzelheiten der Heilung gehen die meisten, die über Wurzelspitzenresektionen schrieben, überraschend leicht hinweg. Die meisten stützen sich auf die guten Erfahrungen, die sie jeweils mit ihrer Methode machten; sie verstehen darunter, daß sich eine glatte, reizfreie Schleimhautnarbe bildete, daß der betreffende Zahn reaktionslos blieb, daß keine neue Fistel oder Auftreibung in der Wurzelspitzengegend auftrat. Von den Vorgängen im Innern des Knochens aber herrschte die recht allgemein gehaltene Vorstellung vor, daß sich da neuer Knochen bildet, der den gesetzten Defekt ausfüllt. Diese Vorstellung wird gestützt durch Röntgenbilder, wie sie z. B. bei Williger oder bei Faulhaber und Neumann sich finden und wie sie naturgemäß an sich auch zu erwarten waren. Ob die Vorgänge sich aber wirklich in jedem Falle so glatt und unabhängig von Füllungsmaterial innerhalb einer gewissen Zahl von Wochen abspielen, darüber war bisher nichts zu lesen. Vielen Autoren schien es nicht einmal recht zum Bewußtsein zu kommen, daß auf alle Fälle ein Fremdkörper, eben der Wurzelkanalabschluß, dauernd mit dem Gewebe im Innern des Kiefers in Berührung stehen muß. Die Bedenklichkeit regte sich nur für den Fall, daß infolge der bisweilen auftretenden Resorption an der Resektionsfläche dieser Fremdkörper ganz freigelegt werden könnte. So schreibt Faulhaber: „Wie verhält sich aber Guttapercha, Zement und Paste im gesunden Gewebe, wenn Resorption an der Wurzel des replantierten (und für den resezierten Zahn gilt ja dasselbe — der Verf.) Zahnes eintritt und die erwähnten Materialien als Fremdkörper im Gewebe liegen? Werden sie vom Gewebe auch als Fremdkörper behandelt? Hierüber habe ich in der Literatur wenig gefunden."

Der einzige, der dieser letzteren Frage näher getreten war, ist Schröder. Seine Versuche bewegten sich nach zwei scheinbar verschiedenen und doch eng miteinander zusammenhängenden Richtungen; ihm galt es einmal, ein möglichst geeignetes Wurzelfüllungsmaterial zu finden, das eben nicht als Fremdkörper vom benachbarten Weichgewebe empfunden werden soll und dann, eine neue Knochenplombe, ein Defektfüllungsmaterial nach Zystenoperationen und Wurzelspitzenresektionen zu erhalten, das die oft nicht befriedigende Mosetigsche Jodoformknochenplombe zu ersetzen geeignet wäre. Im Hundekiefer implantierte er Stückchen von Gold, Porzellan, Leichtmetallen und Elfenbein, über denen die Wundränder zur Verheilung gebracht wurden. Seine Versuchsergebnisse sind in folgenden Sätzen zusammengefaßt:

„Die festen, nicht resorbierbaren und dem Knochen fremden Körper verhalten sich im Knochen selbst nicht anders als dort, wo sie von bindegewebigen Weichteilen wie z. B. in der Alveole eines extrahierten Zahnes umgeben sind; es kommt günstigenfalls zu einer bindegewebigen Umkleidung, die wenig Neigung zur Verknöcherung hat. Stoffe dagegen, die dem Knochen verwandt sind (wie Elfenbein), verhalten sich im Knochen ganz anders wie in der bindegewebigen Umgebung. Im ersteren Falle kann die Resorption entweder ganz ausbleiben oder sie geht, wenn sie eintritt, unter Bildung von neuem Knochen vor sich; im letzteren Falle aber treten die Resorptionserscheinungen in den Vordergrund

unter Bildung reichlicher Granulationen und einer sekundären, nicht unbedingt notwendig eintretenden Knochenbildung.“

Auf Grund dieser Ergebnisse trat Schröder für die Verwendung von Elfenbeinstiften als Wurzelfüllungsmaterial ein, wobei geeignete Zemente als Bindemittel zwischen Stift und Kanalwänden verwendet werden (Phosphatzement nach Williger, Zinkoxydeugenol nach Knoche, Heilzement nach Hille). Soweit sich die Methode verbreitete, sind auch günstige Resultate berichtet worden, namentlich, wenn es sich um Replantationen handelt, die ja ursprünglich den Ausgangspunkt für die Schröderschen Versuche darstellten. Im Munde dagegen ist schon die Füllung mit den Stiften von der Krone her nicht immer ganz leicht und von der Resektionsstelle manchmal überhaupt nicht durchführbar. Für die Allgemeinpraxis kommt noch die verständliche Neigung hinzu, nach den ohnehin schon vorhandenen Füllungsmaterialien zu greifen, während die Stifte nicht immer gleich zu haben sind. Das mögen wohl die Gründe gewesen sein, welche die biologisch so gut begründete Methode sich nicht überall haben einbürgern lassen. Bei meiner Versuchsreihe glaubte ich deshalb von ihr absehen zu können, da sie ja — als einzige — schon eine tierexperimentelle Studie erfahren hatte.

Die Versuche, die der Frage galten, welchen Einfluß das Füllungsmaterial auf die Wundheilung und Knochenneubildung habe, konnten natürlich nur dann Beweiskraft haben, wenn eine anderweitige Beeinflussung der Wundheilung, also namentlich durch Infektion während der Operation, ausgeschaltet wurde. Das letztere ließ sich verhältnismäßig leicht erreichen; auch eine Infektion durch Stoffe, die am Füllungsmaterial selbst hafteten, ist praktisch bei der getroffenen Auswahl nicht zu befürchten; es scheint auch die von Goldmann geforderte spezielle Behandlung des Amalgams, besonders des Kupferamalgams, nicht notwendig zu sein, wenn nur reine Hände und reines Instrumentarium bei der Verarbeitung beteiligt sind. Die größere Schwierigkeit lag darin, daß die Tiere an den intraoral gesetzten Wunden offenbar zu viel mit der Zunge beschäftigt waren; die Wundränder wurden trotz sorgfältiger Schleimhautnaht auseinandergerissen, und meist endete der Eingriff mit einer Fistelbildung. Doch sind auch die dabei erhobenen histologischen Befunde bedeutsam genug, um in dem folgenden Bericht Erwähnung zu finden. Als zuverlässiger erwies sich für die Tiere die von außen, d. h. unter Umgehung der Mundhöhle vorgenommene Wurzelspitzenresektion. Alle nach diesem Verfahren gemachten Eingriffe kamen zu einer Heilung per primam; die angestellten Bakterienfärbungen fielen hierbei stets negativ aus.

Die erste Aufgabe mußte sein, eine Art Vergleichsbasis zu erhalten, d. h. die Heilungsvorgänge unter normalen Verhältnissen und unter Vermeidung jeglichen Fremdkörpers zu studieren. Bei einem 2 Jahre alten Hunde mit kräftigem Gebiß wurde der rechte untere Eckzahn, dessen Krone und Wurzelkanalinhalt unberührt blieben, von außen reseziert (in der chirurgischen Klinik durch Dr. v. Gaza vorgenommen, von Große in seiner Dissertation beschrieben). Die Heilung ging glatt vonstatten; 12 Wochen nach der Resektion wurde das Tier getötet und der Zahn mit seiner Umgebung eingelegt. Die Abtragung der Wurzelspitze war hier ausnahmsweise mit dem Meißel erfolgt.

Bei der histologischen Untersuchung ergab sich folgendes: Die Verwendung des Meißels hatte wohl zur Abtragung der Wurzelspitze, aber auch zur Schaffung zahlreicher Splitter geführt. Einige wenige dieser Splitter lagen vollkommen unverändert in der neu gebildeten spongiösen Knochenmasse, von einem an Fasern besonders reichen Bindegewebe in schmaler Schicht umhüllt. Die meisten anderen Splitter hatten zunächst eine mäßige Resorption am Rande erfahren, die durch nachträgliche Apposition von Zement aber wieder ausgeglichen wurde; im übrigen zeigten sie die gleiche Bindegewebshülle wie die anderen Splitter. Ein größeres Stückchen Kanalwand war zwar von der Wurzel losgetrennt worden, hatte aber seinen Zusammenhang mit der Wurzelhaut des Zahnes behalten und war dadurch in der natürlichen Lage geblieben. Deutlich konnte man erkennen, wie der Bruchspalt durch Wucherung vom Periodontium und

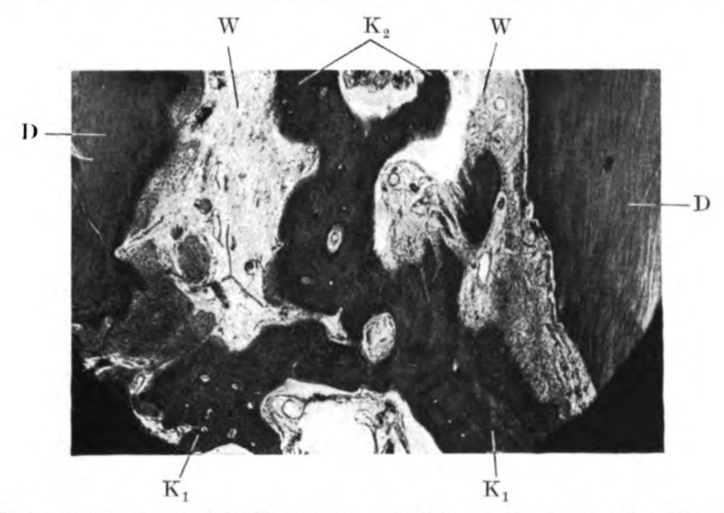


Abb. 1. (Kein Abschlußmaterial.) Eingang zum Wurzelkanal an der Resektionsfläche. D = Kanalwände, W = Wurzelkanal, K_1 = Knochenneubildung im Raume der Wurzelspitze, K_2 = Knochenneubildung im Wurzelkanal.

Resorption zunächst erweitert und dann durch nachträgliche Verkalkung unter dem Bilde der Zementneubildung solide vereinigt worden war. Die losgetrennte Wurzelspitze war damals nicht herausgenommen worden. Sie liegt nun im Präparat in einem nur hier und da von größeren Kanälen durchbrochenen Mantel aus neugebildetem Knochen. Die Verbindung zwischen Wurzelspitze und Mantel wird durch ein an Fibrillen und Spindelzellen besonders reiches Bindegewebe hergestellt. Das Aussehen der Pulpa in der Wurzelspitze erweckt den Eindruck vollständiger Metaplasie; die Kanalinnenwände sind größtenteils von einer ziemlich gleichmäßigen Lage von Zement bedeckt.

Wichtiger als diese Nebenbefunde sind für die weiteren Versuche folgende Ergebnisse: innerhalb der 12 Wochen war die ganze Operationshöhle wieder mit neugebildetem Knochen ausgefüllt worden. An der Resektionsfläche der Wurzel reichte der Knochen so weit an das Dentin heran, daß nur ein schmaler Spalt von der normalen Breite eines Periodontalraumes freigeblieben war. Aus dem färberischen Verhalten und dem Fehlen von

Osteoblasten ist zu schließen, daß hier die Knochenneubildung zum Stillstand gekommen war. Die Resektionsfläche des Dentins ist fast überall mit einer dünnen Lage von Zement bedeckt, die aber offenbar nicht allzu fest haftet; denn im Präparat hat sie sich mehrfach von der Unterlage losgelöst. Die Verbindung zwischen diesem Zement und dem Knochen wird durch straffes Bindegewebe hergestellt, das sich morphologisch kaum von der Wurzelhaut unterscheidet und an den äußeren Rändern ohne erkennbare Grenze in diese übergeht. An der Resektionsfläche selbst war nur wenig von vorausgegangener Resorption wahrzunehmen.

Den interessantesten Befund bot der Wurzelkanal, der seinerzeit unverschlossen geblieben war und bei der Resektion eine gesunde Pulpa enthalten hatte. Es setzt sich nämlich das eben geschilderte Bild von der Resektionsfläche her im Innern des Kanals bis etwa zur Höhe der Schmelzzementgrenze fort: überall an den Wänden eine Lage Zement, im Zentrum des Kanals neugebildeter, echter Knochen, der am Kanaleingang in unmittelbarem Zusammenhang mit dem die Operationshöhle ausfüllenden Knochen steht. Nur das den Knochen und das Zement im Kanal verbindende Weichgewebe ist nicht so straff, sondern ärmer an Fibrillen und reicher an großen und kleinen Gefäßen. Eine Vorstellung von den Verhältnissen gibt Abb. 1. Die Aufnahme zeigt den Eingang in den Wurzelkanal von der Resektionsstelle her und läßt besonders den Verkalkungsprozeß in der Pulpa und seinen Zusammenhang mit dem neugebildeten Knochen im Operationsgebiet gut erkennen. Koronalwärts von der Schmelzzementgrenze geht die Pulpa mehr und mehr in atrophischen Zustand über.

Als Fazit für diesen ersten Versuch konnte folgendes gezogen werden: Bei Arbeiten in gesundem Gebiete unter Vermeidung jeglichen Wurzelkanalabschlusses und mithin auch Vermeidung jeden artfremden Materials ist der bei Abtrennung der Wurzelspitze entstandene Knochendefekt in 12 Wochen wieder von spongiösen Knochenbälkchen ausgefüllt gewesen, nachdem die Hautwunde schon in kurzer Zeit per primam verheilt war. Die durchtrennte Pulpa hat infolge der gestörten Ernährung eine ausgedehnte Degeneration erfahren, ist dann vermutlich von enostalen Zellen durchsetzt worden und schließlich auch zentral verknöchert. Die letztere Beobachtung ist deshalb auch bemerkenswert, weil sie zeigt, daß eine unter aseptischen Verhältnissen abgerissene Pulpa nicht unbedingt vollständig zugrunde gehen muß und daß in solchen Fällen eine nachträgliche Wurzelbehandlung mitunter mehr schaden als nützen kann. Denn für die Festigkeit des resezierten Zahnes ist der Verkalkungsprozeß sicher nicht von Nachteil gewesen; er stellt jedenfalls eine idealere Wurzelfüllungsform dar als irgend eines der gebräuchlichen Materialien.

Der zweite Versuch wurde am linken unteren Eckzahn desselben Hundes vorgenommen, und diesmal wurde als Abschluß des Kanals von der Wunde her Guttapercha verwendet. Die äußere Heilung ging ebenfalls per primam vonstatten. Tod des Tieres, wie schon oben erwähnt, nach 12 Wochen. Bei der histologischen Untersuchung zeigte sich leider, daß dieser Versuch nur sehr bedingt zur Lösung der gestellten Aufgabe benutzt werden konnte. Es war nämlich offenbar von dem äußeren Hautepithel unbemerkt etwas in die Knochenwunde transplantiert worden und hier nun in ausgedehntestem Maße

proliferiert. Über die Genese des Epithels konnte kaum ein Zweifel sein (obwohl auch im Periodontium des Hundes sich Reste der Wurzelepithelscheide finden), da sich mehrfach die charakteristische papilläre Anordnung und das typische Bild des Stratum germinativum fand; nur ein Stratum corneum fehlte vollständig. Das Epithel hatte sich vor allem an der Oberfläche des Wundgranulationsgewebes entlang der Resektionsfläche ausgebreitet, war aber auch in der Tiefe reichlich vorhanden und hatte hier an einer Stelle zur Bildung einer größeren Zyste geführt. An einer anderen Stelle war eine Zyste im Entstehen begriffen, und zwar — das konnte beim Verfolg der Schnitte festgestellt werden — ausschließlich dadurch, daß das Zentrum der Epithelmasse entartete. Unmittelbar unter den Epithelpartien fanden sich jetzt nach 12 Wochen und trotz der glatten, äußeren Heilung noch mehrfach Reste des Granulationsgewebes, die nicht

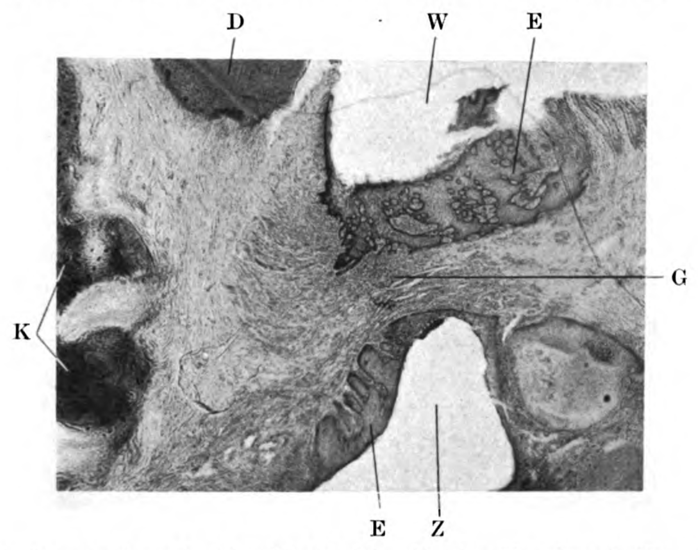


Abb. 2. (Guttapercha als Abschluß.) D = die eine Kanalwand; W = Eingang in den Wurzelkanal (die Guttapercha ist entfernt); E = Epithel; G = Granulationsgewebe; K = Alveolarknochen; Z = Zyste; K = Knochen.

fertig organisiert waren. Im übrigen war die ehemalige Knochenwundhöhle ausgefüllt mit mäßig lockerem Bindegewebe. Die Verkalkung schien erst in der letzten Zeit eingesetzt zu haben, denn an der Peripherie fanden sich dem alten Knochen angelagert schmale Zonen osteoider Substanz.

Abb. 2 zeigt die Verhältnisse am Eingang zum Wurzelkanal, der hier leer ist, da vor dem Schneiden die Guttapercha entfernt werden mußte. Vor allem fällt die starke Epithelentwicklung gerade am Kanaleingang, also unmittelbar unter der Guttapercha auf, auch der obere Rand der erwähnten Zyste ist noch zu sehen. Was weiterhin auffällt, ist, daß zwar an der Resektionsfläche eine lakunäre Resorption eingesetzt hat, die nachträgliche Zementapposition aber unterblieben ist. Dies hat zweifellos die gleiche Ursache wie die mangelhafte Knochenneubildung, von der auf dem Bilde auch nur am Rande etwas zu erkennen ist.

Will man aus diesem Versuche ein Fazit ziehen, so läßt sich lediglich sagen, daß hier im Gegensatz zu dem vorigen Versuche trotz der gleichen prompten äußeren Heilung nach 12 Wochen noch keine nennenswerte Knochenneubildung eingesetzt hat. Es ist natürlich nicht mit Sicherheit zu entscheiden, inwieweit die Anwesenheit der Guttapercha oder diejenige des Epithels den Grund dafür abgab. Die größere Wahrscheinlichkeit ist aber die, daß das Epithel die Hauptschuld trägt; man könnte sich vorstellen, daß durch dessen Vorhandensein die Umwandlung des Granulationsgewebes und vor allem die Entstehung größerer Fibrillenmassen hintangehalten wurde, in denen eine Vorstufe für neuen Knochen und wohl auch neues Zement zu sehen ist. Zur Entscheidung der Frage ist notwendig, daß der Versuch mit Guttapercha noch mehrfach wiederholt wird, woran gegenwärtig ein Doktorand im Institut arbeitet. Da die unbeabsichtigte

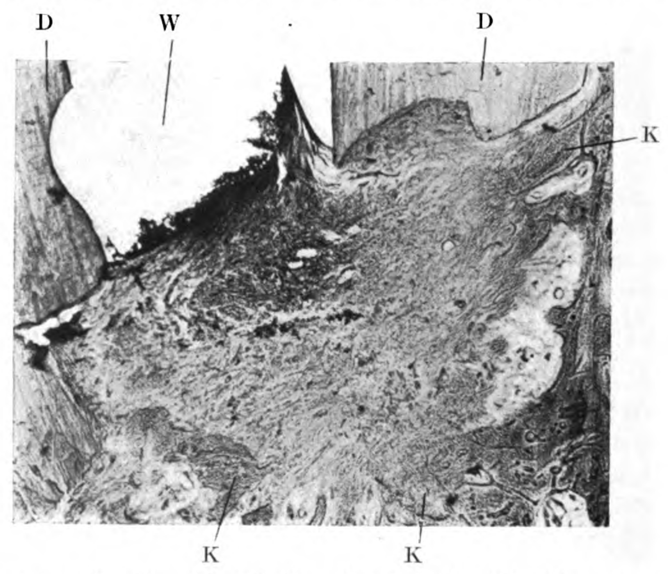


Abb. 3. (Zement als Abschluß.) D = Kanalwände; W = Zugang zum Wurzelkanal (Zement entfernt); K = Alveolarknochen bzw. Kallus.

Transplantation von Epithel sicher auch in der Praxis öfter vorkommt, so beansprucht das Ergebnis des zweiten Versuches doch ein gewisses Interesse. Die dabei mögliche Entstehung einer Zyste könnte manchen, sonst unerklärlichen Mißerfolg verständlich machen.

Beim dritten Versuch wurde Phosphatzement als Abschlußmaterial von der Wunde her gewählt. Bei einem Hunde von $1^1/_2$ Jahren wurde der rechte obere Eckzahn von außen her reseziert und das Tier nach $9^1/_2$ Wochen getötet. Die Heilung der Hautwunde erfolgte per primam. Über das Ergebnis der histologischen Untersuchung unterrichtet leicht ein Blick auf Abb. 3. Man sieht am Eingang zum Wurzelkanale (das Füllungsmaterial ist ausgefallen) eine intensiver gefärbte dunkle Linie, die dem Zement offenbar aufgelegen hatte. Sie besteht, wie die stärkere Vergrößerung zeigt, in der Hauptsache aus nekrotischem Zellmaterial und feinen Zementpartikelchen. Darunter befindet sich eine ziemlich

breite, außerordentlich zellreiche Zone, in der nur sehr spärliche Bindegewebszüge zu erkennen sind, während die Hauptmasse von Lymphozyten, mono- und polynukleären Leukozyten und vor allem von mächtigen, mit kleinsten Zementpartikelchen dicht beladenen Phagozyten gebildet wird. Weiter gegen die knöcherne Peripherie hin folgt ein an Fibrillen reiches Gewebe, das ebenfalls von Phagozytenzügen durchsetzt ist. Im ganzen aber ist der Weichteilraum gegenüber dem ursprünglichen Umfang der Knochenwunde doch schon etwas verkleinert. Man sieht auch auf dem Bilde wie die Knochenneubildung von allen Seiten her gegen die Resektionsfläche vorzurücken beginnt ($9^1/_2$ Wochen!). Bemerkenswert erscheint, daß auch bei diesem Versuch die Zementanlagerung an den Wurzelstumpf auffallend gering ist.

Für den vierten Versuch wurde wiederum Phosphatzement als Füllungsmaterial genommen; die histologische Untersuchung sollte jedoch früher erfolgen. Bei einem über $^1/_2$ Jahr alten Hunde wurde der linke obere Eckzahn diesmal intraoral von der Schleimhautumschlagsfalte her reseziert, das Tier nach $5^1/_2$ Wochen getötet. Die Heilung erfolgte leider nicht per primam; es bestand vielmehr beim Tode eine Fistel an der Operationsstelle, aus der sich etwas Sekret entleerte. Mit Rücksicht auf die dadurch bedingte Beeinträchtigung des Versuchsergebnisses soll der mikroskopische Befund hier nur ganz kurz skizziert werden. Unmittelbar unter dem Zement, von dem, wie eine Röntgenaufnahme beim Tode zeigte, schon beträchtliche Mengen verschwunden und offenbar durch die Fistel abtransportiert waren, befand sich ein Abszeß, der etwa ein Drittel der früheren Operationshöhle einnahm. Der Abszeß war umgeben von einer breiten Schicht Granulationsgewebe, dessen Kapillaren starke Endothelwucherung aufwiesen. Ohne scharfe Grenze ging das Granulationsgewebe in ziemlich derbes Bindegewebe über, das wie beim vorigen Versuch von einzelnen Zügen mit Zementpartikelchen beladener Phagozyten durchsetzt war. Von einer beginnenden Knochenbildung war nichts zu erkennen, wohl aber waren zahlreiche Osteoklasten und Riesenzellen als Zeichen einer noch bestehenden Resorption vorhanden. Auch am Dentin fanden sich vielfache Resorptionsspuren, dagegen nur ganz vereinzelt geringe Zementappositionen.

Für die Frage wenigstens, wie sich das Füllungsmaterial gegenüber dem Granulationsgewebe verhält, kann das Ergebnis dieses Versuches doch herangezogen und als Bestätigung des dritten Versuches betrachtet werden. Schon die zahlreichen beladenen Phagozyten weisen darauf hin, daß von einer Konstanz des Zementes keine Rede sein kann, vielmehr ein ständiger Abbau stattfindet. Am deutlichsten aber tritt die Veränderung an der Zementoberfläche bei der Röntgenkontrolle und beim Vergleich mit Röntgenbildern von Amalgamabschlüssen zutage, die viel längere Zeit mit dem Gewebe in Berührung gestanden hatten. Wenn nun beim Vergleich zwischen Versuch Nr. 1 und 3 die Knochenneubildung nach Zementabschluß so stark verzögert und die Organisierung des Granulationsgewebes so unvollständig erscheint, so handelt es sich ganz zweifellos um eine Wechselwirkung zwischen Zement und Gewebe. In den ersten Tagen mag sogar eine unmittelbare Schädigung — ob durch Phosphor oder Säure, sei dahingestellt — vorgelegen haben. Für die spätere Zeit aber muß in dem ständigen Abbau des Zementes in nicht gelöster Form eine ungünstige Reizwirkung auf das Granulationsgewebe erblickt werden.

Als Fazit ist also für die Zementversuche zu ziehen: einerseits starke Inkonstanz des Materials, anderseits ausgesprochene Verzögerung der Knochenneubildung.

Beim fünften Versuch kam die Walkhoffsche Jodoformpaste (Chlorphenol-Thymol-Jodoformgemisch) zur Anwendung. An demselben Hunde wie beim Versuch Nr. 4 wurde $_3$J von außen her reseziert, der Kanal an der Resektionsfläche etwas erweitert und mit dem genannten Gemisch abgeschlossen; Heilung per primam, Tod nach $5^1/_2$ Wochen. Der überraschendste Befund bei der histologischen Untersuchung war der, daß die Paste offenbar schon nach ganz kurzer Zeit bereits vollkommen beseitigt war. Chlorphenol und Thymol sind aufgelöst worden, das Jodoform aber, wie die zahlreichen im Gewebe zerstreuten und mit Jodoformpartikelchen beladenen Phagozyten zeigen, abtransportiert worden. In Abb. 4 erkennt man deutlich die Erweiterung des Kanaleinganges, sieht aber, daß fast der ganze Hohlraum bereits von neugebildetem, ziemlich lockerem Bindegewebe ausgefüllt ist. Eine Betrachtung der weiterhin im Gewebe vorhandenen infiltrierten Partien bei stärkerer Vergrößerung ergibt, daß hier im Zentrum stets nekrotisches Zellmaterial lag, dessen Tod wohl auf die konzentrierte Einwirkung des Chlorphenols zurückgeführt werden muß. Neben Lymphozyten und Leukozyten sind in diesen infiltrierten Bezirken auch zahlreiche Fremdkörperriesenzellen vorhanden. Die Knochenneubildung ist entschieden sehr rege; in Anbetracht der kurzen Frist von kaum 6 Wochen erscheint die Verkleinerung der Operationshöhle immerhin bemerkenswert. Überall an den Knochenrändern ist fortschreitende Anlagerung zu beobachten. An einer Stelle schiebt sich das osteoide Gewebe schon nahe an den Wurzelstumpf heran.

Eine andere auffallende Erscheinung bei diesem Versuch ist die hochgradige Resorption, die sich an der Wurzel abgespielt hat und bei R in Abb. 4 zu einer erheblichen Verschmälerung der Kanalwand führte. Auch zur Zeit des Todes scheint der Prozeß noch nicht zum Stillstand gekommen zu sein. Man könnte sich diese Erscheinung so erklären, daß die Auflösung von Chlorphenol und Thymol zu einem starken Reiz auf das Gewebe führte, der den Anstoß zur Resorption abgab.

Das Ergebnis des Versuches mit der Jodoformpaste gestaltet sich gemäß der Schilderung in folgender Weise: Die Paste besitzt gegenüber dem Granulationsgewebe und vor allem gegenüber der Gewebsflüssigkeit eine noch viel weitergehende Inkonstanz als Phosphatzement. Als Dauerabschluß kommt sie überhaupt nicht in Betracht, sondern nur als temporäre Füllung von sehr begrenzter Dauer. Die Wundheilung selbst scheint durch die Paste nicht wesentlich beeinflußt, die Knochenneubildung geht prompt vonstatten; die baldige Umwandlung von Granulationsgewebe in organisiertes Bindegewebe ist nur da verzögert, wo es unter der Wirkung der Ätzmittel zu Gewebsnekrose gekommen ist.

Mit Amalgam wurden zwei Versuche angestellt (Versuch Nr. 6 und 7). Bei einem etwa $^1/_2$ Jahr alten Hunde wurde der linke obere Eckzahn intraoral reseziert und der Wurzelkanal mit nach dem Verfahren von Goldmann behandelten Goldamalgam von der Wunde her abgeschlossen. Genau wie beim Versuch Nr. 4, bei dem der gleiche Weg und der gleichnamige Zahn gewählt worden waren, trat auch diesmal keine Heilung per primam, sondern Fistel-

bildung ein. Tod nach 6 Wochen. Bei einem etwas älteren Hunde wurde ferner I_3 von außen her reseziert und in derselben Weise verschlossen. Hier erfolgt glatte Heilung der äußeren Wunde. Tod ebenfalls nach 6 Wochen. Mit Rücksicht auf die Fistelbildung soll auf die histologische Untersuchung des Operationsgebietes bei dem Versuch Nr. 6 hier nicht weiter eingegangen werden. Wohl aber verdient das Ergebnis der Bakterienfärbung einer Erwähnung. Während nämlich unterhalb des Amalgams in dem Abszeß, mit dem die Fistel zusammenhing, massenhaft Bakterien festgestellt wurden, konnten oberhalb des Amalgams im Wurzelkanal — der Zahn war an der Krone nicht angebohrt worden und die Pulpa unberührt geblieben — trotz zahlreicher Färbungen keine Bakterien

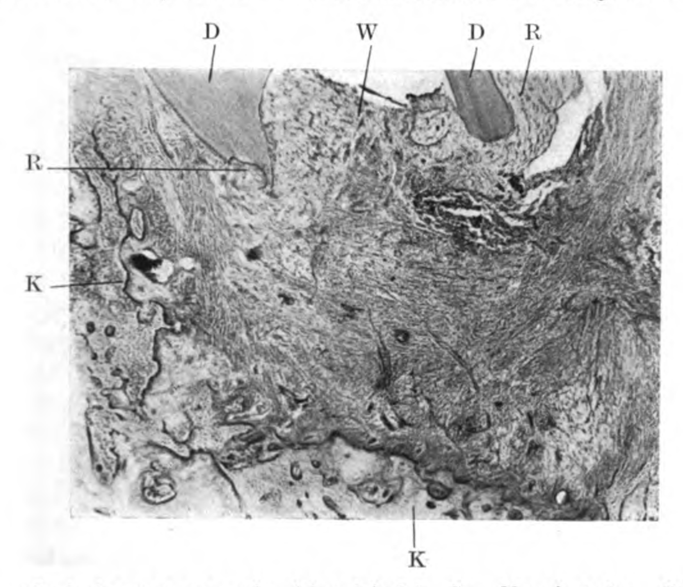


Abb. 4. (Jodoformpaste als Abschluß.) D = Kanalwände; W = erweiterter Wurzelkanal; an Stelle der hier vorhanden gewesenen Jodoformpaste neues Gewebe; R = Resorptionsbezirke; K = Alveolarknochen.

nachgewiesen werden. Offenbar war der Amalgamverschluß effektiv ein hermetischer gewesen!

Und noch ein anderer Befund bei dem Versuch Nr. 6 verdient hervorgehoben zu werden, das ist das überraschend gute Aussehen, das die Pulpa beim Färben bot, nachdem ihr doch 6 Wochen lang durch das Amalgam der übliche Ernährungsweg verlegt worden war. Wie gründlich diese Verlegung gewesen ist, haben wir an dem Bakterienverhalten gesehen. Man kann daher die Vermutung nicht von der Hand weisen, daß bei dem allerdings noch sehr jugendlichen Zahn eine Diffusion quer durch die Wurzelkanalwände erfolgt ist und zu der Erhaltung der Pulpa beigetragen hat. Es ist wenigstens schwer, eine andere Erklärung dafür zu finden, wie nach 6 Wochen noch eine so vorzügliche Färbbarkeit der Kerne, eine Wahrung ihrer Form und ein Fehlen von Schwund- oder Zerfallserscheinungen möglich sein sollte. Jedenfalls gibt eine solche Beobachtung Anregung zu weiteren Versuchen nach dieser Richtung hin.

Was endlich noch den letzten Versuch mit Amalgam betrifft, der glatt zur Heilung kam, so gestaltete sich das histologische Bild 6 Wochen nach der Resektion folgendermaßen: unmittelbar unter dem Amalgam entlang der Resektionsfläche war ein Abszeß von geringer Tiefenausdehnung festzustellen. Daß es sich dabei um einen sterilen Abszeß handelte, geht einerseits aus dem vollständig negativen Ausfall der zahlreichen Bakterienfärbungen und anderseits aus der prompten äußeren Heilung hervor. Die Abkapselung des Abszesses ist eine sehr gute; die daran beteiligten Fasern gehen rings in die Wurzelhaut über. Die darunter liegenden Partien weisen ein vollständig organisiertes, an Fasern sehr reiches Bindegewebe auf. In dieses eingestreut (vgl. Abb. 5, M)

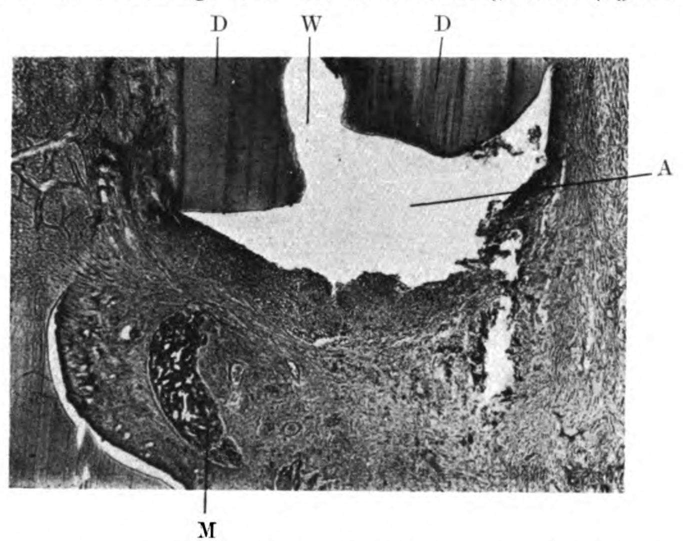


Abb. 5. (Amalgam als Abschluß.) D = Kanalwände; W = Eingang in den Wurzelkanal (Amalgam entfernt); A = Stelle des Abszesses; M = Muskelfasertrümmer.

finden sich merkwürdig anmutende Gebilde, in denen eine stärkere Vergrößerung Reste von Muskelfasertrümmern erkennen läßt, die offenbar noch von dem operativen Eingriff herrühren. Der schmale, fast homogene Saum, der diese Gebilde umschließt, ist als beginnende Verkalkung anzusprechen. Auch sonst tritt die Tendenz zur Verkalkung und Knochenneubildung überall zutage. Von Resorptionserscheinungen ist nur an einer Seite der Wurzel etwas zu sehen. Zementapposition fehlt, was wohl mit der Bildung des Abszesses zusammenhängt.

Es kann natürlich nicht die Rede davon sein, auf Grund der verhältnismäßig sehr geringen Zahl von Tierversuchen nun allgemein gültige Sätze aufzustellen; einiges läßt sich aber doch als Gesamtergebnis formulieren:

1. Unter völlig normalen Verhältnissen ohne Wurzelfüllungsmaterial konnte nicht nur röntgenologisch, sondern auch histologisch eine restlose Ausfüllung der Operationshöhle mit neugebildetem Knochen nach einem Zeitraum von 12 Wochen beobachtet werden.

2. Jede der versuchten Wurzelfüllungsmethoden bedeutete gegenüber der Vergleichsbasis eine entschiedene Verschlechterung im Heilverlauf. Die Ver-

schlechterung beruhte in der Neigung zur Bildung von Abszessen, in dem längeren Bestand des Granulationsgewebes, in der Verzögerung der Knochenneubildung.

3. Dem Granulationsgewebe gegenüber verhielt sich Amalgam als das konstanteste, weniger konstant Phosphatzement, am wenigsten konstant Jodoformpaste.

4. Den ungünstigsten Einfluß auf das Granulationsgewebe übt Phosphatzement aus; relativ den wenigst nachteiligen Jodoformpaste; Amalgam steht etwa in der Mitte.

Nachtrag.

Wie schon in einer Fußnote bemerkt, ist inzwischen die experimentelle Arbeit von Bauer erschienen („Histologische Befunde an Zähnen nach Wurzelspitzenamputation". Österr. Zeitschr. f. Stomatologie 1922. H. 11), die sich ebenfalls mit den Heilungsvorgängen befaßt. Bauer hat die sechs oberen Eckzähne dreier ausgewachsener Katzen nach Pulpaentfernung mit Guttapercha gefüllt, dann die Resektionen gemacht und nach 1—6 Monaten die Tiere getötet, um die mikroskopische Untersuchung vorzunehmen. Es wäre interessant, seine Resultate zu vergleichen mit dem, was auf den vorstehenden Seiten gebracht wurde. Das stößt aber auf Schwierigkeiten einmal, weil die textliche Behandlung des histologischen Befundes bei Bauer etwas knapp gehalten ist, dann weil die beigefügten Zeichnungen in der Hauptsache nach Schnitten gemacht sind, die mehr aus den Randpartien der früheren Operationshöhle stammen. Hier wird man natürlich ganz andere Bilder finden können als in dem uns am meisten interessierenden Bezirk unmittelbar am Wurzelkanal. Der einzige Schnitt, Abb. 4 und 5, der dieser Lage entspricht, und das Wurzelkanalende zeigt, steht in einem auffälligen Gegensatz zum Text. Dort heißt es: „Röntgenaufnahmen, welche vor der histologischen Untersuchung gemacht wurden, zeigten in allen sechs Fällen exakte Wurzelfüllungen." Was auf Tafel 2 im Wurzelkanal zu sehen ist, das sind meines Erachtens reichliche Pulpareste. Damit sind nun, wenn man es genau nimmt, ganz andere Bedingungen geschaffen und der Vergleich zwischen seinen und meinen Versuchen weiterhin erschwert. Die Tafeln zeigen übrigens wieder, wie unsicher doch gezeichnete Reproduktionen wirken. Nach dem Text und der Einfassung auf Tafel I und II muß jeder annehmen, daß Abb. 3 die Vergrößerung von Abb. 2 und Abb. 5 die Vergrößerung von Abb. 4 ist. Bei genauerem Zusehen aber möchte man Abb. 3 und 5 als von ganz anderen Schnitten stammend ansprechen.

Bauer faßt seine Versuchsergebnisse in folgende Sätze zusammen:

„Nach der richtig durchgeführten Wurzelspitzenamputation wird der Wurzelstumpf von neugebildetem Knochenzement überwachsen. Die knöchern-kallöse Verwachsung des Zahnes mit der Alveole, die sich nun anschließt, wenn die Wundhöhle nicht zu groß ist, löst sich nach einiger Zeit wieder infolge des funktionellen Reizes und so bleibt ein von einer Knochenzementschicht überzogener Amputationsstumpf zurück, welcher von der Alveole getrennt ist durch Bindegewebe, das wahrscheinlich im Laufe der Zeit die Struktur des normalen Periodonts annimmt."

Ich weiß nicht, ob man das in so bestimmter Form aus einer beschränkten Zahl von Versuchen entnehmen kann. Wenn bei dem einen Versuch zwischen der apponierten Zementlage an der Resektionsfläche und dem neugebildeten

Knochen bzw. Kallus eine z. T. durch Dentinsplitter vermittelte, verkalkte Brücke besteht und bei anderen älteren Versuchen eine solche Brücke fehlt, so muß das auf zwei verschiedenen Zustandsbildern sich aufbauende Resümee Bauers etwas konstruiert wirken. Und selbst wenn er auch ein Zwischenstadium gefunden hätte, bei dem eben Osteoklasten am Werke sind, die Brücke wieder abzubauen, so würde die Versuchszahl nicht groß genug sein, um darauf eine allgemein gültige These aufzubauen, zumal der in Abb. 6 abgebildete Versuch ohnehin aus der Betrachtung ausscheidet.

Aus meinen Experimenten kann ich jedenfalls keine Bestätigung für die These ableiten, wobei allerdings hinzugefügt werden muß, daß mir keine Beobachtungsdauer von 6 Monaten zur Verfügung stand. Daß gelegentlich an einzelnen Stellen eine starre Verbindung zwischen dem Zahnstumpf und Hartsubstanzen der Umgebung vorkommen kann, die sich auch wieder zu lösen vermag, halte ich wohl auch nicht für ausgeschlossen, im ganzen aber für recht unwesentlich. Nach meinen Versuchen möchte ich eher geneigt sein, anzunehmen, daß die verschiedenartigsten Faktoren bestimmend dafür sind, ob und inwieweit eine Apposition am Zahnstumpf vor sich geht — trotz der gleichen Voraussetzung, daß die Resektion an sich lege artis gemacht worden ist.

Interessant ist, daß Bauer und ich eine ganz gleichlaufende Beobachtung mit Epithel gemacht haben, das in die Wunde gelangt war. Wenn das unter 13 Versuchen zweimal vorkommen kann, so bestärkt das wesentlich in der schon früher geäußerten Vermutung, daß es auch in der allgemeinen Praxis kein so seltenes Ereignis ist und einen wohlbegründeten Platz in der Reihe der Ursachen für Mißerfolge verdient.

Im ganzen erscheint doch wünschenswert, daß solche Versuche, wie sie hier und von Bauer geschildert worden sind, noch von mehreren anderen Seiten unternommen werden, um völlige Klarheit zu gewinnen. Für Doktoranden wäre das ein dankbares Feld, wie auch bei uns eine Dissertation (Große: Über das Verhalten der Zahnpulpa bei Abtragung der Wurzelspitze) die Versuche in Fluß brachte. Über das Ergebnis der in den letzten Wochen im hiesigen Institut vorgenommenen weiteren Versuche wird Schäfer demnächst berichten.

Der Lingualapparat in der neueren amerikanischen Literatur.

(Ein Sammelreferat.)

Von

Dr. med. **Rudolf Weber**, Köln.

In seinen „Grundzügen der Orthodontie“ redet Oppler eifrig der Anwendung des Lingualbogens das Wort und empfiehlt ihn seiner Vorteile wegen lebhaft. Es erscheint mir daher angebracht, einmal zusammenhängend über einige amerikanische Erfahrungen und Verbesserungen an diesem Apparat zu berichten, die Oppler anscheinend nicht berücksichtigt hat und die uns ein Bild geben sollen, wie die Vertreter der zahnärztlichen Orthopädie in der neuen Welt sich zu ihm stellen.

Bach (An efficient lingual lock and finger springs; The Dental Cosmos 1921, p. 775ff.) lötet die zur Aufnahme des Bogens bestimmten Vertikalröhrchen möglichst weit nach distal an die Vollbänder an. Das geschieht zu dem Zweck, möglichst wenig Reibungspunkte für die Zunge zu schaffen. Der von Bach verwandte Bogen ähnelt dem von Mershon; während bei dem System des letztgenannten Autors ein horizontales und ein vertikales Führungsröhrchen in Anwendung kommt, verwendet Bach zwei vertikale. Der Bogen erhält dicht vor den Röhrchen eine Abbiegung nach der Gingiva zu und läuft dann dicht am Zahnfleischsaum weiter, da er am unteren Rande des Bandes eine zweite ebenfalls rechtwinklige Abbiegung erhalten hat. Die erste Umbiegung vor den Röhrchen läßt die der Kaufläche des Zahnes benachbarten Teile des Bandes für die Anlegung des Bogenverschlusses frei. Oft allerdings muß der Bogen in der Prämolarengegend wieder etwas nach der Zahnkrone zu gebogen werden, damit er keine Reizung für das Zahnfleisch schafft.

Die genauere Technik ist folgende: Zuerst wird der Bogen auf einem Arbeitsmodell gebogen. Dann markiert man sich die Stelle an, an denen die Stifte angebracht werden sollen, die zur Verankerung des Bogens dienen und in den Vertikalröhrchen der Molarenvollbänder ruhen, und lötet sie freihändig rechtwinklig am Bogen an.

Um nun zu verhindern, daß der Bogen spontan aus den Röhrchen herausgleitet oder vom Patienten willkürlich entfernt werden kann, muß für einen wirksamen Verschluß Sorge getragen werden. Dieser wird folgendermaßen hergestellt: In der Höhe der mesiolingualen Molarenhöcker bringt man einen Knopf an. Vor der ersten Abbiegung des Schenkelendes ist dann ein Endchen federnden Drahtes anzulöten. Nachdem der Bogen in Röhrchen ruht, drückt man diesen Draht unter den Knopf.

Die Lage der Vertikalröhrchen an der distalen Kante des Ankerzahnes erleichtert natürlich eine unbeabsichtigte Rotation des Molaren. Nach Bach kann das mit einiger Aufmerksamkeit verhütet werden, wenn man darauf achtet, daß die Schenkelenden die entsprechende regelrechte Lage zum Ankerzahn haben.

Unter Umständen ist es nötig, während der Behandlung einen neuen Bogen anzufertigen. Um nun nicht die Vollbänder abnehmen zu müssen, empfiehlt Bach folgendes Verfahren: Zunächst wird der bisher benutzte ausgediente Bogen entfernt, was mit einem Druck auf den Verschluß leicht bewerkstelligt wird. Dann nimmt man einen Gipsabdruck und befestigt in dem so erhaltenen Negativ zwei Vertikalröhrchen, deren Lumen genau dem der im Munde befindlichen zu entsprechen hat. Diese Röhrchen lassen sich im Gips leicht dadurch unverrückbar anbringen, daß man an sie einen kurzen Draht anlötet und diesen umbiegt. Auf dem Gipspositiv werden sie so an der betreffenden Stelle festgehalten. Dann geht man dazu über, das Distalende des alten Bogens kurz hinter der zweiten Biegung abzusägen. Nachdem der neue Bogen auf dem Arbeitsmodell die nötige Form erhalten hat, verlötet man beides miteinander.

Das Hauptgeheimnis der Wirksamkeit dieses Apparates besteht in der Festigkeit der Verankerung des Bogens. Stift und Röhre, die einander in den Ausmaßen genau zu entsprechen haben, müssen absolut fest und ohne jeden Spielraum aufeinander passen.

Über einzelne Bewegungen wäre noch folgendes zu berichten. Die Lage des Röhrchens gibt ein gutes Mittel ab zur Drehung der Molaren um die Längsachse (vgl. oben). Man hat nur nötig, z. B. für Lingualdrehung der distolingualen Kante des Ankerzahnes das Bogenende in der Horizontalen zungenwärts abzubiegen. Die Bukkal- oder Lingualkippung der Molaren wird so durchgeführt, daß man, je nachdem was bezweckt wird, das Bogenende in den Vertikalen abbiegt, so daß es mit der Längsachse der Zähne einen nach der Kaufläche zu spitzen oder offenen Winkel bildet. Zur Frontalbewegung der Frontzähne werden die Hilfsfedern nicht, wie sonst üblich, in der Gegend der Canini angelötet, vielmehr geschieht ihre Befestigung in der Mittellinie. Von hier aus verlaufen sie zunächst dem Bogen entlang, erhalten in der Gegend der seitlichen Inzisiven eine Umbiegung von 180° und liegen erst von jetzt ab den zu bewegenden Zähnen auf.

Berkshire (An improved method for locking an lingual arch wire; The Dental Cosmos 1921, p. 1023ff.) bemängelt an den Methoden, zu denen auch die Bachs zählt, daß die Art und Weise der Verankerung des Bogens in Vertikalröhrchen nicht dazu geeignet ist, eine stabile Befestigung zu gewährleisten. Er ist dazu übergegangen, zwei horizontale Führungsröhrchen zu benutzen. Das eine von diesen wird der Länge nach aufgesägt, und etwas

Knochen bzw. Kallus eine z. T. durch Dentinsplitter vermitt-
Brücke besteht und bei anderen älteren Versuchen eine s-
so muß das auf zwei verschiedenen Zustandsbildern sich au
Bauers etwas konstruiert wirken. Und selbst wenn er au
stadium gefunden hätte, bei dem eben Osteoklasten am Werke s
wieder abzubauen, so würde die Versuchszahl nicht groß genug se
eine allgemein gültige These aufzubauen, zumal der in Abb. 6
Versuch ohnehin aus der Betrachtung ausscheidet.

Aus meinen Experimenten kann ich jedenfalls keine Bestätigung
These ableiten, wobei allerdings hinzugefügt werden muß, daß mir keine .
achtungsdauer von 6 Monaten zur Verfügung stand. Daß gelegentlich
einzelnen Stellen eine starre Verbindung zwischen dem Zahnstumpf und Har
substanzen der Umgebung vorkommen kann, die sich auch wieder zu lösen vermag, halte ich wohl auch nicht für ausgeschlossen, im ganzen aber für recht unwesentlich. Nach meinen Versuchen möchte ich eher geneigt sein, anzunehmen, daß die verschiedenartigsten Faktoren bestimmend dafür sind, ob und inwieweit eine Apposition am Zahnstumpf vor sich geht — trotz der gleichen Voraussetzung, daß die Resektion an sich lege artis gemacht worden ist.

Interessant ist, daß Bauer und ich eine ganz gleichlaufende Beobachtung mit Epithel gemacht haben, das in die Wunde gelangt war. Wenn das unter 13 Versuchen zweimal vorkommen kann, so bestärkt das wesentlich in der schon früher geäußerten Vermutung, daß es auch in der allgemeinen Praxis kein so seltenes Ereignis ist und einen wohlbegründeten Platz in der Reihe der Ursachen für Mißerfolge verdient.

Im ganzen erscheint doch wünschenswert, daß solche Versuche, wie sie hier und von Bauer geschildert worden sind, noch von mehreren anderen Seiten unternommen werden, um völlige Klarheit zu gewinnen. Für Doktoranden wäre das ein dankbares Feld, wie auch bei uns eine Dissertation (Große: Über das Verhalten der Zahnpulpa bei Abtragung der Wurzelspitze) die Versuche in Fluß brachte. Über das Ergebnis der in den letzten Wochen im hiesigen Institut vorgenommenen weiteren Versuche wird Schäfer demnächst berichten.

Der Lingualapparat in der neueren amerikanischen Literatur.

(Ein Sammelreferat.)

Von

Dr. med. **Rudolf Weber**, Köln.

In seinen „Grundzügen der Orthodontie“ redet Oppler [...] Anwendung des Lingualbogens das Wort und empfiehlt ihn seiner [...] le we[...] [...]scheint mir daher angebracht, einmal zusammenhängend üb[...] [...] an [...] [...]ngen und Verbesserungen an diesem Apparat zu bericht[...] Opp[...] [...]t berücksichtigt hat und die uns ein Bild geben sollen, [...] [...]rt[...] [...]en Orthopädie in der neuen Welt sich zu ihm stellen.

dung dieser Apparate steht in Beziehung nissen. 4. Viele Orthodonten, die nicht twas schwierige Erlernung der Technik den einfacheren, aber viel unvollkom- ppen. Sie ordnen so die Gesundheit nter. 5. Der Lingualbogen ist zur stellt die nicht zufrieden, die die n Physiologie und Mechanik be-

lichung bildet die Niederschrift School of Orthodontia" gehal- interessieren uns besonders lapparat seine Grenzen habe, es Redners. Er hat nicht er zu leicht sich auf und stet. Seine Anwesenheit während er die Behand- hrt.

ht zur Sache, sondern usübung der Ortho-

zahn haben.

... während der Behandlung einen neuen Bogen ... Vollständer abnehmen zu müssen, empfiehlt Bach folgendes V... ... bisher benutzte ausgediente Bogen entfernt, was mit einem ... bewerkstelligt wird. Dann nimmt man einen Gipsabdruck und ... erhaltenen Negativ zwei Vertikalröhrchen, deren Lumen genau dem ... zu entsprechen hat. Diese Röhrchen lassen sich im Gips leicht dadurch ... daß man an sie einen kurzen Draht anlötet und diesen umbiegt ... werden sie so an der betreffenden Stelle festgehalten. Dann geht ... das Distalende des alten Bogens kurz hinter der zweiten Biegung abzu... ... der neue Bogen auf dem Arbeitsmodell die nötige Form erhalten hat, ver... ... miteinander.

... Hauptgeheimnis der Wirksamkeit dieses Apparates besteht in der Festigkeit d... ... des Bogens. Stift und Röhre, die einander in den Ausmaßen genau zu ent... haben, müssen absolut fest und ohne jeden Spielraum aufeinander passen.

Über einzelne Bewegungen wäre noch folgendes zu berichten. Die Lage des Röhrchens ... gutes Mittel ab zur Drehung der Molaren um die Längsachse (vgl. oben). Man hat ... z. B. für Lingualdrehung der distolingualen Kante des Ankerzahnes den Bogen ... in der Horizontalen zungenwärts abzubiegen. Die Bukkal- oder Lingualkippung ... Molaren wird so durchgeführt, daß man, je nachdem was bezweckt wird, den Bogen ... Vertikalen abbiegt, so daß es mit der Längsachse der Zähne einen ... spitzen oder offenen Winkel bildet. Zur Frontalbewegung der ... ... nicht, wie sonst üblich, in der Gegend der Canini ... Befestigung in der Mittellinie. Von hier aus verlaufen sie ... und der seitlichen Inzisiven eine Umbie... bewegenden Zähnen auf.

...proved method for locking ... ...gelt an den Methoden, ...rung des Bogens in ... ...währleisten. Er ist ... Das eine von ...

aufgebogen, das andere bleibt ohne Kontinuitätstrennung. Wenn der Bogen angelegt wird, schiebt man ihn zunächst in das letztere Röhrchen ein: dann erst drückt man das andere Ende in die geschlitzte Röhre von lingual her ein und befestigt das Ganze dadurch, daß man die offenen Ränder an den Bogen anbiegt.

Für die Bißverschiebung in Fällen der Klasse II nach Angle verwendet Berkshire im Unterkiefer den Lingualapparat, im Oberkiefer aber den Labialbogen. An den unteren Bändern wird für die Aufnahme der Gummiringe je ein Häkchen auf der Bukkalseite aufgelötet. Bei der Klasse III wird umgekehrt verfahren.

Der Lingualbogen dient in allen Fällen zur Retention.

Ausführlich beschäftigt sich Strang (The limitations of the lingual arch appliance: The Dental Cosmos 1922, p. 15ff.) mit dem Anwendungsbereich des Lingualapparates. Der Inhalt seiner Veröffentlichung ist in Kürze der: Der Lingualbogen ist ein „Zahnkipper" par excellence. Zu seiner Verteidigung wird gewöhnlich angeführt, daß er einfach zu handhaben und bequem anzulegen ist. Seine Technik läßt sich in kurzer Zeit erlernen. Weitere Vorteile sollen darin liegen, daß er nicht sichtbar ist, die Funktion der Mund- und Kaumuskulatur nicht beeinträchtigt, und daß er eine physiologische Zahnbewegung zuläßt.

Strang wirft zunächst die Frage auf: Was kann mit dem Lingualbogen erreicht werden? und beantwortet diese Frage dahin, daß 1. die Zähne bukkal und lingual, 2. auch mesial gekippt werden können, das letztere aber nur dann, wenn genug Platz vorhanden oder durch andere Vorrichtungen bereits geschaffen ist; 3. ist die Behebung der Infraokklusion möglich, mit Ausnahme der Fälle, wo eine solche in der Molarenregion besteht; 4. kann eine Zahndrehung vorgenommen werden.

Unbeabsichtigte und unerwünschte Dislokationen der Ankerzähne kommen sehr leicht vor, besonders dann, wenn im Bereiche der Frontzähne Hilfsfedern in Anwendung gebracht werden. Um wirksam zu sein, müssen diese Federn gingivalwärts vom Bogen liegen. Und dann haben sie die Neigung, den Bogen in der Front so stark anzuheben, daß die Molaren in ihren Alveolen gekippt und gelockert werden. Strang verkennt ferner nicht die Gefahr der Rotation der Ankerzähne um ihre Längsachse.

Welche Arten von Malokklusion können nun mit dem Lingualbogen nicht zur Norm zurückgeführt werden? Darauf bemerkt Strang, daß 1. eine Bewegung der Molaren nach mesial oder distal unmöglich, 2. eine Behebung der Infra- und Supraokklusion in der Gegend der M_1 irreparabel ist, und daß 3. eine körperliche Bewegung überhaupt nicht durchgeführt werden kann.

Demgemäß bleibt die Anwendung des Bogens auf Fälle beschränkt, in welchen die Molaren nicht mesial oder distal bewegt zu werden brauchen, kein tiefer Biß besteht und eine körperliche Bewegung nicht erforderlich ist.

Den Hauptgrund für seine Ablehnung des Lingualbogens sieht Strang darin, daß dieser kein bodily movement zuläßt; ihm scheint gerade in der Erfindung dieser komplizierten Bewegung der Hauptfortschritt in der orthodontischen Technik und Therapie der letzten Jahre zu liegen, ein Fortschritt, der durch die Einführung des lingual liegenden Bogens rückgängig gemacht werden soll.

Strang fügt aber noch folgendes an: Der Lingualbogen übt mit seinen Federn einen sehr ungleichmäßigen Druck auf Inzisivi und Canini aus wegen der Form der Lingualflächen dieser Zähne. Denn sie sind geneigt, und dieser Umstand gestattet dem Draht, auf und nieder zu gleiten, was wiederum eine Vor- und Rückwärtsbewegung der Zähne in den Alveolen hervorruft. Oppenheim legt Gewicht darauf, daß die Festigkeit des Zahnes das Hauptkriterium für richtig bemessene Kraft sei. Mit gleichem Recht kann man sagen, daß ein Nichtlockerwerden der bewegten Zähne ein Kriterium für richtig angewandte Kraft ist. Wenn daher ein Zahn so intermittierend bewegt wird, so können Schädigungen hervorgerufen werden, von denen das Absterben der Pulpa noch die geringste ist. Ferner ist es immer mißlich für ein neues therapeutisches System, wenn es dem alten, das es überwinden und an dessen Stelle es treten will, Konzessionen macht. Vgl. das Verfahren Berkshires, der zur Bißverschiebung Lingual- und Labialbogen gleichzeitig verwendet.

Strang schließt seine Ausführungen mit folgender Zusammenfassung, die etwas verkürzt wiedergegeben sei: „1. Die Einführung der körperlichen Bewegung der Zähne als Teil der aktiven Behandlung stellt einen Fortschritt in der Orthodontie dar. 2. Der Pin-and-Tube-Apparat und der ribbon arch Angles sind praktische Hilfsmittel in der Durch-

führung des bodily movement. 3. Die Anwendung dieser Apparate steht in Beziehung mit physiologischen und mechanischen Erfordernissen. 4. Viele Orthodonten, die nicht willens sind, die nötige Zeit und Energie auf die etwas schwierige Erlernung der Technik der genannten Apparate zu verwenden, sind zu den einfacheren, aber viel unvollkommeneren Methoden zurückgekehrt, die Zähne zu kippen. Sie ordnen so die Gesundheit ihrer Patienten ihrer persönlichen Bequemlichkeit unter. 5. Der Lingualbogen ist zur „Zeitsparmethode" der Orthodontie geeignet, aber er stellt die nicht zufrieden, die die Malokklusionen nach den Lehren der fortgeschrittenen Physiologie und Mechanik behandeln wollen."

Man sieht, das Urteil Strangs ist hart. Seine Veröffentlichung bildet die Niederschrift eines in „The Eastern Association of Graduates of the Angle School of Orthodontia" gehaltenen Vortrages. Von der sich anschließenden Diskussion interessieren uns besonders die Bemerkungen Hawleys. Dieser gibt zu, daß der Lingualapparat seine Grenzen habe, steht im übrigen aber nicht auf dem radikalen Standpunkt des Redners. Er hat nicht in allen Fällen mit dem Lingualbogen allein Erfolg gehabt, weil er zu leicht sich auf und nieder bewegen läßt und nicht die notwendige Stabilität gewährleistet. Seine Anwesenheit bedeutet oft Zeitverlust. Hawley verwendet ihn im Wechselgebiß, während er die Behandlung der Dauergebisse ausschließlich mit dem ribbon arch durchführt.

Auch Angle ergriff in der Diskussion das Wort, allein er redete nicht zur Sache, sondern beschränkte sich auf allgemeine Bemerkungen über die praktische Ausübung der Orthodontie.

Desinfektionsversuche an Mundspirochäten.

Von

Dr. med. et med. dent. **Paul Laband**, Hamburg.

Einleitung.

Die seit ungefähr 1915 eingetretene größere Verbreitung der mit einer lokalen Spirillose einhergehenden Krankheiten geht aus vielen Veröffentlichungen der Fachpresse hervor. Auch die Schwere der Erkrankungen hat offenbar zugenommen. So berichtet Hirsch Münch. med. Wochenschr. Nr. 25. 1920) über Massenerkrankungen an Plaut-Vinzent-Angina, Weinhard (Dermatol. Zeitschr. Bd. 31, H. 4. Okt. 1920) fand, daß die Stomatitis ulcerosa 1920 schwerer und häufiger als vor dem Kriege auftrat. Im April 1918 brach in Berlin eine Stomatitis-ulcerosa-Endemie aus, die von Schenk (Korrespbl. f. Z.-Ärzte. Nr. 3. 1920) beobachtet und beschrieben wurde. Auch hier ergaben die bakteriologischen Befunde fast immer Spirochäten mit fusiformen Bazillen vergesellschaftet. Im Kriege traten die fuso-spirillären Munderkrankungen bei den Truppen beider Parteien in epidemischer Form auf, wie uns neben deutschen Veröffentlichungen (Blessing) auch französische und selbst amerikanische (Dental Digest. Nr. 4. 1920; Ref. Z. R. Nr. 3, S. 47. 1921) lehren. Es scheint mir übrigens dieses epidemische Auftreten bei der reichlich ernährten amerikanischen Truppe darauf hinzuweisen, daß bei dieser „Schützengrabenkrankheit" die Unterernährung als prädisponierendes Moment auszuschalten ist.

1. Abschnitt.

Welche Arten von Spirochäten und Fusiformen kommen in der Mundhöhle vor? Fast in jeder Mundhöhle, auch in der bestgepflegtesten wird man mit geeigneten Methoden Spir. nachweisen können. Die Prädikationsstellen sind vornehmlich die Zahnhälse. Aber auch in den Tonsillen sind sie meist zu finden, und zwar muß man aus den Lakunen abstreichen. Zuweilen findet man sie auch zwischen den Zungenpapillen.

Am aussichtsreichsten ist das Suchen nach Spirochäten an den gingivalen Rändern von überstehenden Kronen resp. überstehenden Füllungen; sind solche nicht vorhanden, dann im Zahnsteinbelag der unteren Frontzähne. Das Wachstum der Spirochäten in der Mund-

höhle wird also durch „tote Winkel" gefördert. Damit stimmt überein, daß man Mundspirochäten bei noch zahnlosen kleinen Kindern nie findet. Mir wenigstens ist bei solchen Mundhöhlen der Spirochätennachweis nie gelungen. Benno Monheimer (Das Vorkommen von Spir. in der normalen menschlichen Mundhöhle bei Personen verschiedenen Alters. Inaug.-Diss. München 1921) hat dasselbe festgestellt. Im ersten Vierteljahr ist die Mundhöhle des Säuglings frei von Spirochäten. Bis zum dritten Lebensjahre sind sie immer nur sehr spärlich vorhanden, und erst von da an wird man sie häufiger finden. Diese von mir nachgeprüften Beobachtungen Monheimers hat auch H. Violle (Cpt. rend. des séances de la Soc. de Biol. Nr. 29. 1921. Séance du 22. Octobre 1921) gemacht. Er untersuchte Mundhöhlen von Säuglingen und fand bei Brustnahrung nie, bei Flaschennahrung so gut wie nie Spirochäten. Erst später, wenn das Kind gemischte Nahrung mit Obst und Gemüse zu sich nimmt, fand er die gewöhnlichen Mundspirochäten. Violle kommt nun zu der Annahme, der Ursprung der Spirochäteninfektion der Mundhöhle seien die dem Obst und Gemüse anhaftenden erdigen Verunreinigungen. In Übereinstimmung damit fand er die in Paris verkaufte Milch frei von Spirochäten, während er im Kot und den Pariser Abzugswässern Spirochäten von allen Größen und Bewegungstypen fand. Spirochäten treten dann erst auf, wenn sie in Speiseresten der Mundhöhle geeignete Lebensbedingungen finden. Bei flüssiger Ernährung (Brust- und Flaschenkinder) bleiben aber keine Speisepartikel in der Mundhöhle liegen! In Hinblick auf die Prophylaxe der Spirillosen wird man diese interessanten Ergebnisse nachprüfen müssen.

Seltenere Lokalisationen von Mundspirochäten. Prädilektionsstellen sind nach Gerber angegeben worden. Außerdem findet man Mundspirochäten im Munde bei gangräneszierenden Pulpen, was ja keine Merkwürdigkeit darstellt, da diese besonders geschützte Winkel des Mundes sind. Baumgartner (Mikroorganismen der Mundhöhle. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. April 1908) fand Anwesenheit von Spirochäten und Fusiformen in nekrotischen, putriden Pulpen aus Zähnen, deren Pulpenkammer nicht eröffnet, ja z. T. überhaupt makroskopisch intakt waren. In diesem Falle müssen also die Spirochäten durch das For. apicale in die Pulpa eingewandert sein. Vorausgesetzt, daß die Zähne wirklich intakt waren. A. Schwarz (Verbreitung, Ursache und Bedeutung der Schmelzsprünge. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. H. 3. 1920) schreibt: „daß Stoffe beim Lebenden durch die Sprünge bis ins Dentin dringen, sehen wir an dem verfärbten Zahnbein in der Nähe der Sprünge". Fistelbildung bei scheinbar intakten unteren Schneidezähnen werden beschrieben, und auch das Eindringen von Salzen aus dem Speichel durch Schmelz und Dentin ist beschrieben worden.

Daß eine fuso-spirilläre Assoziation als Erkrankung der Gaumentonsillen häufig vorkommt, (Angina Plaut-Vincent) ist bekannt. Bei jeder gangräneszierenden Erkrankung der Mundhöhle kann sich diese Assoziation finden. So entnahm ich Sekret bei der Stomatitis aphthosa aus Aphthen in der Gegend des Trigonum retromolare und fand Plaut-Vincent-Erreger ebenso wie Aphthen an der Innenseite der Unterlippe. Außerhalb der Mundhöhle und ohne Zusammenhang mit ihr findet man „Fusospirochätosen" bei Balanitis erosiva, Hospitalbrand, Ulcus tropicum, Lungengangrän und jauchigen Karzinomen (aus Kranz und Schloßberger: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. H. 16, S. 495. 1921).

Interessant ist, daß man im Eiter der Otitis media Plaut-Vincent-Erreger fand (Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I Orig. Bd. 84. 1920; Dr. Hartwich, Hamburg: Ref. in Z. R. Nr. 51, S. 649. 1920) in diesem Falle fand man in der Mundhöhle Spirochäten und Fusiforme. Diese sind also durch die Tuba Eustachii ins Mittelohr gelangt. Zwei weitere Fälle beschreibt H. Evers (Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 106, H. 4. 1920 aus Z. R. Nr. 17. 1921). Auch hierbei wird die Infektion des Mittelohrs durch die Eustachische Röhre angenommen. Es wäre interessant, den Eiter von odontogenen Oberkieferhöhlenempyemen daraufhin zu untersuchen. In nekrotischen Geweben von Karzinomen und Sarkomen der Mund- und Rachenhöhle sind Fusiforme und Spirochäten fast bei jeder Untersuchung dieser Fälle gefunden worden. Auch bei Noma hat man die fuso-spirilläre Assoziation festgestellt. Scholz (Gangrän der Bindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jg. 48, N. F., Bd. 9, S. 62. 1910; zit. nach Kolle-Wassermann, Bd. 7, S. 931) fand Bac. fus. und Spir. dent. bei einer Bindehautgangrän. Außerhalb des Bereichs der Wundhöhle fand man außerdem (nach P. Mühlens in Bd. 7 des Kolle-Wassermann, S. 925) Fus. und Spir.

bei zwei Fällen von Fingereiterungen, entstanden durch Biß oder Schlag an die Zähne resp. künstliche Gebisse.

Schließlich sei erwähnt, daß P. Mühlens (Kolle-Wassermann, Bd. 7, S. 923) die bei Menschen vorkommenden Zahnspirochäten im Mundschleim eines an starker Schleimsekretion leidenden Löwen beschrieb.

Kranz und Schloßberger erwähnen (Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. S. 495. 1921) folgende „Fusospirochätosen"-Krankheiten aus dem Tierreiche: Tona-Hautaffektion der Pferde und Hauterkrankungen und Kastrationstumoren der Schweine.

2. Abschnitt.

Klassifikation der Mundspirochäten und Züchtungsmethoden.

Die Einteilung der in der Mundhöhle vorkommenden Spirochäten wird meist nach rein morphologischen Gesichtspunkten vorgenommen. Natürlich ist dies eine äußerst unsichere Art der Klassifizierung. Aber solange wir nicht bessere Methoden der Spirochätenzüchtung haben, wird sich die Klassifizierung nach so rein äußeren Gesichtspunkten nicht umgehen lassen. Es ist sogar die Behauptung aufgestellt worden, daß Fusiforme und Spirochäten nur Übergangsstadien eines und desselben Lebewesens seien. Eine gute Zusammenstellung der Gründe, die gegen diese Annahme sprechen, gibt Weinhardt (Über die Stomatitis ulcerosa. Dermatol. Zeitschr. Bd. 31, H. 4. 1920). 1. Getrenntes Vorkommen jeder Art. 2. Getrennte Reinzüchtung auf verschiedenen Nährböden. 3. Fehlen von Übergangsformen. 4. Verschiedenheit der Eigenbewegungen. 5. Ganz verschiedene Färbbarkeit. 6. Verschiedenes Lichtbrechungsvermögen beider, bewiesen durch das Verhalten im Dunkelfeld.

Solange man daher nicht alle beschriebenen Arten von Spirochäten auch rein gezüchtet hat, ist es erklärlich, daß man von der Ansicht, alle Arten von Mundspirochäten seien nur zufällige Formverschiedenheiten bis zu der Klassifikation E. Hoffmanns in 7 verschiedenen Spirochätenarten als Schattierungen findet. Aus praktischen Gründen wird man trotzdem gut tun eine große und eine kleine Mundspirochäte zu unterscheiden, dazwischen steht eine mit mittlerer Länge. E. Hoffmann und v. Prowaczek (Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, **Orig.** Bd. 41) unterscheiden demgemäß: 1. Spir. buccalis, grob weit gewunden, aalartig sich schlängelnd, 2. Spir. dentium, sägeartig eng gewunden, 3. Mittel- oder Übergangsformen — Spir. media oris — Typ der Pallida, doch dicker und nicht ganz so tief, korkzieherartig gewunden. Diese Spirochäte macht bei Untersuchungen von Mundgeschwüren, die evtl. luetischer Natur sind, große Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose gegen die Spir. pallida. Die Hauptunterscheidungsmerkmale hat Rudolf Odermann (Differentialdiagnose der Spir. pallida und Spir. dentium. Inaug.-Diss. Bonn 1920) zusammengefaßt.

B. Kritichewski und P. Seguin (zahnärztl. Rundschau. Nr. 10, S. 157. 1921) haben nur drei Formen feststellen können: 1. dentium, 2. tenuis, 3. acuta. Kolle-Hetsch, Lehrb. 5. Aufl. S. 854, übernimmt die Gerbersche Einteilung: 1. Spir. undulata, 2. Spir. inaequalis (Erstarrungsform von 1), 3. Spir. dentium, 4. Spir. denticola, 5. Spir. tenuis, 6. Spir. recta, Spir. buccalis, Spir. dentium, sowie 5. und 6. sind Abarten von 1. und 2. oder 2. (Spir. Vincentii).

E. Hoffmann gibt eine andere Einteilung, die auf reinen morphologischen Gesichtspunkt hinzielt: 1. Spirochaeta buccalis, a) crassa, b) tenuis; 2. Spir. media oris (Mittelform) 3. Spir. dentium (orthodonta), 4. Spir. scoliodonta (feinere Formen), 5. Spir. trimerodonta.

Diese Spir. trimerodonta wurde von E. Hoffmann (Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 10 1920) entdeckt. Er fand sie am Zahnhalse seiner eigenen unteren Molaren sowie bei anderen Personen und beschreibt sie als aus einem Mittelstück von wechselnder Länge und je einem umgebogenen Endstück, das in ein Endkorn ausläuft, bestehend. Ich selbst habe mich bei etwa 5000 Spir.-Untersuchungen, die an weit über 100 Personen vorgenommen wurden, stets vergeblich bemüht, diese Spir. zu sehen. Soweit mir bekannt, liegen auch in der Literatur außer von Ölze Bestätigungen bisher nicht vor (Untersuchungsmethoden. S. 96). Kolle und Beyer (Med. Klinik. Nr. 3. 1917: Spirochätenbefunde und Salvarsan und „Die Alveolarpyorrhöe" usw. Med. Klinik. Nr. 3/4. 1918) beschrieben als neue in der menschlichen Mundhöhle vorkommende Spirochätenart die Spir. pyorrhoica, die als der eigentliche Erreger der Alveolarpyorrhöe zu betrachten sei. Jetzt kann diese Annahme als durchaus

abgetan gelten. Besonders Kranz, Seidel und Neumann haben die für Alveolarpyorrhöe spezifische und pathogene Bedeutung dieser Spirochätenart angezweifelt. Als Hauptgründe dagegen muß angeführt werden, daß auch bei dieser Spir. die Henleschen Postulate nicht erfüllt worden sind.

Henle stellte 1840 die heute noch geltende Forderung auf, es dürften nur solche Lebewesen als Krankheitsursache gelten, die sich regelmäßig in Krankheitsprodukten finden, die aus ihnen rein, d. h. ohne Beimengung von Zellen isoliert werden, und deren krankheitserregende Wirkungen im Tierversuch festgestellt werden.

Züchtungsmethoden. Jeder Fortschritt in der Klassifizierung der Spir., vielleicht auch in der Erkenntnis der pyorrhöischen Diathese wird als Vorbedingung bessere Züchtungsmethoden haben. Bisher sind folgende Züchtungsergebnisse erzielt worden: 1. Mühlens und Hartmann gelang 1906 zum erstenmal die Reinkultur einer Mundspirochäte, und zwar der Spir. dentium. Paul konnte später die Spir. dentium reinzüchten und weiterkultivieren. Noguchi züchtete auf Serum und Gewebsstückchen 2 Mundspirochätenarten, die er Spir. macro- und microdentium nennt. Spir. microdentium entspricht der Spir. dentium, die andere der Spir. media oris (Hoffmann, v. Provazek). Auch die größte Form ist reingezüchtet worden (Arnheim, Kranz und Schloßberger). Weiterimpfung im Tierversuch ist bisher noch nicht gelungen. In großem Gegensatze zu der Empfindlichkeit der Kulturspir. steht die Tatsache, daß ich die Bewegungen der vom Munde abgeimpften und in der später beschriebenen „feuchten Kammer“ aufbewahrten Spir. bis 4 Tage beobachtete und daß H. Violle die Spir., die im Schmutzwasser vorkommen, darin 2 Jahre lang fand, wenn man das Wasser in Bewegung hielt. Jedenfalls scheinen die Kulturspir. durch die Kultivierung auf künstlichen Nährböden neben ihrer Pathogenität auch an Widerstandsfähigkeit einzubüßen.

Eigene Züchtungsversuche mit schon beschriebenen Methoden habe ich nicht angestellt. Ich versuchte Züchtung in Bouillon, Bouillon mit Leitungswasserzusatz, dasselbe mit 1% und 1‰ Resorzinzusatz, in Blutbouillon, Leberbouillon und Hirnbrei, alles unter anaeroben Bedingungen. Meine Versuche fielen gänzlich negativ aus. Bemerkenswert erscheint die Angabe von Kranz und Schloßberger, ihnen sei die Züchtung der Spir. dentium regelmäßig gelungen, die des Media-Types zahlreich, des Buccalis- resp. Plaut-Vinzent-Types jedoch nur dreimal, und zwar in Mischkultur mit anderen Spirochätenarten und Bakterien. In Übereinstimmung damit sah ich bei Desinfektionsversuchen, daß der Spir.-Dentium-Typ offenbar der resistenteste ist.

3. Abschnitt.

Pathogenität der Mundspirochäten.

Dr. med. Tohl Shmamime (Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. S. 694. 1911) spritzte Mäuse intraperitoneal mit in physiologischer Kochsalzlösung aufgelöstem Zahnbelag. Nach dem Tode fand sich ein mediastinaler Abszeß, und in dem dicken zähen Eiter des Abszesses ein fast reines, üppiges Wachstum von Spirochäten. Die Züchtung aus diesem Eiter gelang jedoch nicht. Weiter spritzte er einer Maus 6mal eine Reinkultur des Bacillus fusiformis intraperitoneal ein. Es fanden sich im Lungengewebe Fusiforme in großer Anzahl, dazu stäbchenförmige Bazillen. Shmamime prüfte die Pathogenität in sehr vielen Versuchen an allen möglichen Experimentiertieren, und zwar an Kaninchen, Ratten, Mäusen, Meerschweinchen und Tauben; er versuchte fast alle gangbaren Wege der Einverleibung, nämlich den intravenösen, subkutanen, intraperitonealen und die Einimpfung in die Vorderkammer des Kaninchenauges, und hatte doch nur zweimal positive Resultate.

Mühlens (nach Odermann: Differentialdiagnose der Spir. pallid. und Spir. dentium. Inaug.-Diss. Bonn 1920) machte dieselben Versuche mit negativen Erfolge.

Weinhard (Über die Stomatitis ulcerosa. Dermatol. Zeitschr. Bd. 31, H. 4. Oktober 1920) machte mehrere Übertragungsversuche von Fusiformen-Spirochäten, stammend von Stomatitis ulcerosa auf die Wangenschleimhaut, in die Vagina und subkutan bei Kaninchen und Meerschweinchen. In einem Falle bildete sich schon nach 2 Tagen an der Vagina des Kaninchens ein kleines Geschwür, das nach 8 Tagen kleinhandtellergroß war. Es glich in allen Symptomen der Noma. In Schnitten von Probeexzisionen, sowie bei bakteriologischer Prüfung des Geschwürsbelages fanden sich Spir.-Fusiforme.

Weitere Impfversuche an Tieren werden von B. Kritschewski und P. Seguin mitgeteilt (Rev. belge de stomat. Nr. 11. 1920; Ref. in Zahnärztl. Rundschau Nr. 10, S. 157. 1921). Diese Forscher hatten bei Übertragungsversuchen mit Reinkulturen von Spirochäten, sowie Reinkulturen von Fusiformen keine Resultate. Diese Versuche mit Mischkulturen zeigten, daß die Pathogenität der Spir. vor der übrigen Mundflora prädominiert. Sie wird verstärkt bei Anwesenheit des Bacillus fusiformis. Ein Impfversuch mit Spir. tenuis (Streptokokken) einem Anaerobier verlief erfolglos, dagegen positiv nach Hinzufügung des Bac. fus.

Percy R. Howe (Boston) in the Journ. of the nation. dent. assoc. Bd. 7, H. 6. 1920; Ref. in Zahnärztl. Rundschau. Nr. 45, S. 562. 1920) berichtet, er habe die bei Alveolarpyorrhöe gefundenen Mikroorganismen in Reinkulturen und gemischt Versuchstieren am Zahnhals und ins Zahnfleisch injiziert, ohne Pyorrhöe erzeugen zu können. Er schließt hieraus, daß die Gewebe verändert sein müssen, damit die normalerweise vorhandenen Organismen sich in pathologischer Art vermehren können.

Ich selbst habe Zahnbelag von nicht luetischen Personen, der unter dem Dunkelfeld alle Arten von Mundspirochäten zeigte, z. T. diesen Personen selbst, z. T. anderen in Form einer Impfung nach Ponndorf auf Oberarm und Oberschenkel verimpft. Mehrere Male war überhaupt keine Reaktion zu beobachten, einige Male bildeten sich schnell abheilende Eiterpusteln. Spir. oder Fusiforme konnte ich im Eiter niemals nachweisen, sondern nur die gewöhnlichen Eitererreger.

Wir können aus diesen Versuchen zusammenfassend schließen, daß eine Tierpathogenität der Mundspirochäten sich nur in seltenen Fällen erweist, resp. wenn sie sich herausstellt, dann nicht mit einer solchen Regelmäßigkeit, daß man aus dem Nichteintreten der pathogenen Wirkung auf eine abgeschwächte Lebenstätigkeit der Spirochäten schließen könnte. Dies entspricht mehr meiner Auffassung der Mundspirochäten als Saprophyten.

4. Abschnitt.

Die Erreger der pyorrhöischen Diathese.

Unter pyorrhöische Diathese versteht man die Bereitschaft der Mundhöhle zu eitrigen Prozessen akuter oder chronischer Art. Unter den Erkrankungen, die dieser Diathese zugezählt werden, nenne ich 1. Plaut-Vinzent-Angina, 2. Gingivitis simplex, 3. Gingivitis mercurialis, 4. gewissen Formen von Glossitis, 5. skorbutische Geschwüre, 6. vielleicht gewisse Formen von Noma, 7. Periodontitische Abszesse, 8. Alveolarpyorrhöe. Die Zusammengehörigkeit dieser Krankheiten wurde besonders aus dem bakteriologischen Befund hierbei geschlossen. Die Frage, nach den Erregern dieser Krankheiten, hat starkes praktisches Interesse. Es sei gleich vorweggenommen: Wenn es sich wirklich erweist, daß Spir. die Erreger sind, dann hätten wir im Salvarsan ein souveränes Mittel zur Bekämpfung dieser häufig schweren, immer aber sehr quälenden und bisweilen langwierigen Krankheiten. Die Ansichten der Autoren kann man nach folgenden Gesichtspunkten zusammenfassen: 1. Die eine Art von Kleinlebewesen als Erreger beschuldigen: a) Fusiforme, b) Spirochäten. 2. Die die fuso-spirilläre Assoziation als Ursache der pyorrhöischen Diathese annehmen. 3. Die die Spezifität beider Erreger für die Krankheit nicht anerkennen.

1. a) Für die alleinige Spezifität der Fusiformen tritt Weinhardt ein (über Stomatitis ulcerosa, schon zitiert). Es gelang ihm unter vielen Impfversuchen von ulzerösen Stomatitiden auf Tiere einmal, ein nomaähnliches Ulkus an der Kaninchenvagina zu erzeugen. Schnittpräparate zeigten, daß die Fusiformen in den Leukozytenwall, der das Normale schützen soll, eindringen. Vincent hat bei seinen Schnittpräparaten ganz dieselben Verhältnisse gefunden. Weinhardt hält daher die Fusiformen für die Erreger der Stomatitis ulcerosa, die Spirochäten sowie andere Mikroben nur für Saprophyten. Abgesehen davon, daß der mikroskopische Befund eines Schnittpräparates nicht beweisend ist, ist es außerdem noch äußerst bedenklich, aus der bloßen Lagerung von Kleinlebewesen im pathologisch veränderten Gewebe schließen zu wollen, daß dies der Erreger ist.

Die umgekehrten Verhältnisse wollen Veszprémi und später Paul gesehen haben (Artikel von P. Mühlens, im Kolle-Wassermann, Bd. 7, S. 924). Es handelt sich um einen Fall von purulenter Mandibularperiostitis mit Lungenmetastasen, wo Symbiose von Fus.

und Spir. bestand. Dabei zeigte sich histologisch, daß die Spir. allein am weitesten ins gesunde Gewebe vordrangen.

Das gleiche histologische Bild sahen B. Kritchewsky und P. Séguin (Rev. the la stomat. Nr. 8. 1921; Ref. Zahnärztl. Rundschau. Nr. 20. 1922) bei einem Falle von Wangengangrän. Die Verfasser schließen hieraus, daß die Spirochäten die Ulzerationen hervorrufen, während der Bac. fusiformis nur Schmarotzer ist.

Da diese Befunde sich widersprechen, wäre es interessant, diese Frage nachzuprüfen.

Schröder (Dtsch. Zahnheilk. Sonderheft zu Ehren O. Walkhoff. S. 191) gibt als Ätiologe für Alveolarpyorrhöe an: 1. Spezifische Infektionen durch Spir. 2. Schwächende Allgemeinerkrankungen. 3. Abnorme Belastung. Er sagt aber, daß man einen Fehler begehen würde, wollte man sich einer dieser exklusiven Theorien anschließen. Immerhin erwähnt er die Fus. überhaupt nicht.

2. Gerber nimmt in der Erregerfrage eine vermittelnde Stellung ein. Einerseits ist er der Ansicht, daß Salvarsan eine therapeutische Wirkung bei Stomatitiden ausübt. So schloß er, daß eine Krankheit, die durch ein exquisites Spir.-Mittel, wie das Salvarsan, geheilt wird, eine Spirochätenkrankheit ist. Allerdings sagt Gerber 1913: Als sicher oder doch wahrscheinlich durch Spir. in Gemeinschaft mit fus. Bazillen bedingt können wir jetzt ansehen (folgen die einzelnen Erkrankungsformen der pyorrhöischen Diathese). Dieser Ansicht hat sich in den letzten Jahren eine Anzahl von Autoren angeschlossen. Ich habe Gerbers Worte als besonders prägnante zitiert.

3. Eine dritte Gruppe von Forschern erkennt weder die Spir. noch die Fus. als die Erreger der unter pyorrhöischer Diathese zusammengefaßten Krankheiten an. Ich selbst bekenne mich auch zu dieser Ansicht. Ich stütze mich hierbei auf die von Henle 140 aufgestellten Grundsätze, die jetzt noch volle Geltung haben. Henle sagt, daß nur solche Lebewesen als Krankheitsursache gelten dürfen, die sich regelmäßig in Krankheitsprodukten finden, die aus ihnen rein, d. h. ohne Beimengung von Zellen isoliert werden, und deren krankheitserregende Wirkungen im Tierversuch festgestellt werden können. Keine dieser Forderungen ist bisher für die Spirochäten oder die Fusiforme oder die Assoziation beider erfüllt. Ebenso wenig, wie man bei Stomatitis mercurialis oder bei Stomatitis scorbutica, die noch so reichlich und fast ausschließlich vorhandenen Spir. und Fus. als die Ursache der Erkrankung ansehen kann, sondern das Quecksilber resp. die Avitaminose, ebensowenig kann man die Spir. und Fus. als die Erreger der pyorrhöischen Diathese betrachten, nur daß hier die Ursache uns bisher nicht so genau bekannt ist, als bei den beiden obengenannten Krankheiten. Eine ausführliche Diskussion dieser Ansicht, die sich wohl immer mehr Bahn brechen wird, gibt Henke in seinem Artikel „Über Blutungen, insbesondere Schleimhautblutungen und -Veränderungen bei Erkrankungen mit hämorrhagischer Diathese, zugleich ein Beitrag zu dem Kapitel: Lokale Spirochätosen" (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 32, H. 1; Ref. in Zahnärztl. Rundschau. Nr. 4. 1921). Zunächst faßt er die Gingivitis und Stomatitis scorbutica, mercurialis, leucaemica, die Gingivitis und Stomatitis simplex, ulcerosa, ulcero-membranacea und die Alveolarpyorrhöe als bakeriologisch einheitliche Krankheit auf. Als Erreger werden die Spirochäten in Gemeinschaft mit den Spießbazillen bezeichnet. Diese Lebewesen kommen in der Mundhöhle gesunder Menschen, die Zähne haben, also als Saprophyten vor. Sie gelangen jedoch bei besonderer Vorbereitung des Körpergewebes zur Massenvermehrung und rufen Krankheitsprozesse der geschilderten Art hervor. Ganz prägnant sagt Euler in seinem Sammelreferat: „Salvarsan bei Alveolarpyorrhöe" (Therap. Monatsh. S. 133. 1919) in der Zusammenfassung: „Eine besondere Form, die Spir. pyorrhoica in Verbindung mit dem Bac. fus. scheint bei der Entwicklung und Ausheilung der Alveolarpyorrhöe eine große Rolle zu spielen. Der Grund des Leidens besteht wahrscheinlich in einer abnorm starken Vermehrung der beiden Mikroorganismen. Voraussetzung für diese Vermehrung ist eine durch örtliche Momente, wie besonders den Zahnstein, verursachte marginelle Gingivitis. Die beiden Mikroorganismen können saprophytisch auch am normalen Zahnfleische vorkommen, sind aber solange sie in geringem Maße bestehen, nicht pathogen." Also auch Euler, der eine Entstehung der Alveolarpyorrhöe durch spezifische Erreger annimmt, muß als Voraussetzung für die pathogene Vermehrung dieser Erreger örtliche Momente vorausgehen lassen. Für die Ätiologie der Stomatitis ulcerosa führt Berchen (Rev. de la stomatol. Nr. 2. 1921; Ref. in Zahnärztl. Rundschau. Nr. 36. 1921) an: 1. Allgemeine Affektionen: Allgemeinerkrankungen, Unter-

ernährung, Vergiftung. 2. Infektion der Zahnfleischtasche über dem durchbrechenden Weisheitszahne. 3. Trophische Störung der Schleimhaut infolge einer chronischen Beinhautentzündung. Die Infektion findet erst sekundär im Gewebe von geschwächter Widerstandsfähigkeit günstige Entwicklungsmöglichkeit. Also auch dieser Autor legt den Hauptwert auf allgemeine Affektionen usw. und nicht auf das Vorhandensein von bakteriellen Erregern.

Wären die Erscheinungsformen der pyorrhöischen Diathese des Mundes wirklich Spirochätosen in dem Sinne, wie die Syphilis eine Spirochätose ist, so müßten sie auch auf Salvarsan ganz anders reagieren. Wer einmal die sofortige und vollständige Wirkung von Neosalvarsan auf das klinische Aussehen und bakterielle Bild von breiten Papeln mit der des Neosalvarsans auf Stomatitiden oder gar Alveolarpyorrhöe vergleicht, der wird einsehen müssen, daß die Spir. für die letztgenannten Prozesse nicht die Bedeutung haben können, wie die Spir. pallida für die Lues. Selbst Reinhold (Über die moderne Behandlung der Alveolarpyorrhöe. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Nr. 7. 1919), der schreibt: „Die Alveolarpyorrhöe müssen wir als eine Infektionskrankheit ansehen, deren Erreger nach Beyer die Spir. pyorrhoica ist und der demgemäß Salvarsan intravenös empfiehlt, muß zugeben, daß sich die Alveolarpyorrhöe durch Salvarsan nicht restlos zum Verschwinden bringen läßt, und daß „die lokale Behandlung ein wesentlicher Faktor in der Therapie der Alveolarpyorrhöe bleibt. Neumann, Kranz und Seidel sowie Greve haben in Abhandlungen sich scharf gegen die Salvarsananwendung bei Alveolarpyorrhöe gewandt (Literatur (24) siehe Neumann: Behandlung der Alveolarpyorrhöe. Verlag Meußer, unter Nr. 17, 22, 23 u. 59 aufgeführt). Das scharfe Wort von Neuschmidt-Dortmund (Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. (25), Nr. 23, S. 243. 1921) von ominösen Spir. Befunden und dem Salvarsantaumel bei Alveolarpyorrhöe besteht also zu Recht.

Zusammenfassung des 4 Abschnittes:

1. Für die Erscheinungsformen der pyorrhöischen Diathese ist ein spezifischer Erreger nicht nachweisbar.

2. Die Unwirksamkeit des Neosalvarsans bei der pyorrhöischen Diathese spricht meist besonders für die Nichtspezifität der Mundspirochäten.

5. Abschnitt.

Vorbemerkungen zu meinen Desinfektionsversuchen.

Will man die desinfektorische Wirkung verschiedener chemischer Stoffe vergleichend prüfen, so ist nach Paul (Entwurf zur einheitlichen Wertbestimmung chemischer Desinfektionsmittel) folgendes zu beobachten:

1. Die für eine vergleichende Versuchsreihe benutzten Bakterien müssen gleiche Widerstandsfähigkeit haben.

2. Die Anzahl der zu den einzelnen Versuchen verwendeten Bakterien muß annähernd die gleiche sein.

3. Die Bakterien müssen in die desinfizierenden Lösungen gebracht werden, ohne daß etwas von dem Nährsubstrat, auf dem sie gezüchtet wurden, mit übertragen wird.

4. Die Desinfektionslösungen müssen während der Einwirkung stets die gleiche Temperatur haben.

5. Nach der Einwirkung des desinfizierenden Mittels müssen die Bakterien wieder möglichst vollständig von diesen befreit werden.

6. Die Vorschriften beziehen sich auf die Art und Weise, auf welche man die Bakterien nach Einwirkung der desinfizierenden Lösung zum Wachstum bringt.

7. Die Zahl der noch entwicklungsfähig gebliebenen Bakterien muß nach Ablauf derselben Zeit festgestellt werden.

8. Vergleich der Lösungen der Desinfizientien nicht nach Gewichtsprozenten, sondern es müssen äquimolekulare Mengen verglichen werden.

Von diesen Forderungen konnte bei meinen Versuchen nur ein Teil erfüllt werden. Es liegt dies an den ungenügenden Züchtungsmethoden der Mundspirochäte, sowie daran, daß eine regelmäßig auftretende Tierpathogenität nicht festgestellt werden kann.

Zu 1. Um möglichst Spir. von gleicher Widerstandsfähigkeit zu haben, entnahm ich längere Zeit das Untersuchungsmaterial von einer und derselben Pat. Da ich jedoch mehrere Male aus äußeren Gründen die Personen wechseln mußte, aus deren Munde ich Spir. entnahm, habe ich jeden Versuch mehrere Male mit verschiedenen Personen angestellt und nahm dann die mittleren Werte.

Zu 2. Die Anzahl der zu jedem Versuche verwendeten Bakterien versuchte ich möglichst gleich zu nehmen, indem ich stets eine Öse des Zahnbelages resp. der die Stomatitis ulcerosa-Geschwüre bedeckenden nekrotischen Massen entnahm. Jedoch bin ich mir der hierbei entstandenen großen Differenzen in der Anzahl der Versuchsspir. wohl bewußt.

Zu 3. Fällt hier weg, da keine Kulturspir. untersucht wurden. Daß mit den Spir. Leukozyten, Mundepithelien und Detritus in die desinfizierenden Lösungen kamen und ebenfalls vom Desinfiziens verbrauchten ergab Fehler. Dieser Fehler wird aber in jedem Versuch etwa einen gleich großen Betrag ausmachen, so daß er sich beim Vergleich der einzelnen Versuche etwa wieder aufhebt.

Zu 4. Die Versuche wurden stets bei Zimmertemperatur vorgenommen. Die Desinfizientien hatten also auch immer Zimmertemperatur.

Die Punkte 5—8 wurden nicht erfüllt.

Die Desinfektionsversuche wurden wie folgt gemacht: Eine Öse des Zahnbelags wurde mit 1 Öse des Desinfiziens zusammen auf einem Objektträger verrieben, ein Deckglas darübergestülpt, und die Ränder des Deckglases wurden mit Stearin umschmolzen. Es wurde dann unter dem Dunkelfeldmikroskop das Verhalten der Spir. beobachtet. Bei besonders starker Wirkung des Desinfiziens kam es zu einer so schnellen Auflösung der Spir., daß die Zeit, die ich zum Fertigstellen der umschmolzenen Präparate (ca. 1 Minute) brauchte, schon genügte, um alle Spir. aufzulösen, so daß ich lediglich Leukozyten, Epithelien, Bakterien und Detritus zur Beobachtung bekam. L. Dub (Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 22, 1921, Methode zur Beobachtung von Giftwirkungen auf Körperspirochäten) sagt, daß durch die eben beschriebene Methode die Spir. fixiert erscheinen und in ihrer natürlichen Bewegung beeinträchtigt werden. Weiter bemängelt er, das bei dieser Methode ungenaue quantitative Vorgehen, es würden nicht die gewünschten Verdünnungen eingehalten. Schließlich behauptet er, es spiele der Unterschied zwischen Körper- und Zimmertemperatur eine große Rolle bei der Eigenbewegung der Spir. Ich kann diese 3 Einwände bei den von mir vorgenommenen Untersuchungen, die sich ja nur auf Mundspir. bezogen, nicht gelten lassen. Die Differenz zwischen Mund- und Zimmertemperatur spielt wohl keine allzu bedeutende Rolle, sonst hätte ich nicht die mit 0,9% NaCl-Lösung angefertigten Präparate 2 und auch 3 Tage mit voll beweglichen Spir. beobachten können, wobei ich doch stets die Präparate bei Zimmertemperatur, oft nicht einmal vor Licht geschützt, aufbewahrte. Durch den Deckelglasdruck wird man Spir., die man der Mundhöhle entnahm, nicht in ihrer Bewegung beeinträchtigen können. Denn die gleichzeitig mitentnommenen Detritusmassen, Speisereste und Leukozyten sind viel zu dick, als daß es zu einer Fixation der Spir. durch Deckglasdruck kommen könnte. Auch die Entnahme von spirochätenhaltiger Flüssigkeit und des Desinfiziens mittels graduierter Kapillare, wie **Dub** es vorschlägt, erscheint mir unnötig. Wenn man stets mit der gleichen Platinöse entnimmt, wird man auch ungefähr gleiche Mengen zusammenbringen.

Wurden nun diese äußerst stark wirkenden Mittel verdünnt, so kam man auf eine Stufe, wo man wohl einige Spir. beobachten konnte; jedoch im Vergleich zu den mit phys. NaCl-Lösung angefertigten Kontrollpräparaten nur sehr wenige in einem Gesichtsfelde. Diese Spir. zeigten keine Eigenbewegungen mehr; sie wiesen auch nicht die regelmäßig gewellte Form von Spir. auf, die wohl einige Sekunden in Ruhe zu beobachten ist, sich dann aber wieder bewegen. Sie waren vielmehr unregelmäßig gewellt und, wenn man die ganze Länge betrachtet in ihr geknickt. Sie entsprachen der Spir. scoliodonta **Hoffmanns**. Ihrer Feinheit und Länge nach zu beurteilen waren es Dentium-Formen, die durch die schädigende Wirkung des Desinfiziens diese Form angenommen hatten. Bisweilen beobachtete ich ein Sichauflösen dieser Formen in einzelne Bröckchen.

Bei noch weitergehender Verdünnung des Desinfektionsmittels sah man unter dem Dunkelfelde wohl in der Form wohlerhaltene, aber sich nicht bewegende Spir. Ich möchte hier auf die Bewegungen der Spir. kurz eingehen. Völlig ruhig ist ja das Dunkelfeldpräparat nie, da sich die feinsten leuchtenden Teilchen bewegen. Dies ist die sog. **Brown**sche Be-

wegung, hervorgerufen durch die Stöße der Moleküle der Verdünnungsflüssigkeit gegen diese kleinen Teilchen. Die Spir. nehmen insofern an dieser Bewegung teil, als sie auch bei Fehlen der Eigenbewegung ständig hin- und herwackeln.

P. Mühlens (Kolle-Wassermann. Bd. 7, S. 922) beschreibt die Eigenbewegungen der Spir. kurz folgendermaßen:

1. Spirochaeta buccalis: Bewegungen lebhaft mit Gestaltsveränderungen, Kontraktionen des Körpers und Rotation um die Längsachse.

2. Spir. dentium: Bewegungen hauptsächlich Rotationen um die Längsachse, ziemlich formbeständig. Dabei fehlen die der Pallida häufigen zusammenschnellenden und Streckbewegungen.

3. Spir. media (ist nicht von Mühlens beschrieben).

Fand ich nun in solchen Präparaten trotz genauen Suchens keine einzige Spir. mit Eigenbewegungen, so nahm ich eine abtötende Wirkung des Desinfektionsmittels an. Dabei bin ich mir wohl bewußt, daß Bewegungshemmung und Abtötung zwei verschiedene Dinge sind. Zur Begründung meiner Ansicht zitiere ich aus Ehrlich-Hata, die experimentelle Therapie der Spirillosen. Berlin 1910. S. 3.

„In meisten Fällen ist die Unbeweglichkeit der Spirillen gleichbedeutend mit ihrer Abtötung. Spritzt man nämlich diese Gemische, in denen die Spirillen nicht mehr beweglich sind, in den Tierkörper ein, so geht die Infektion entweder gar nicht an, oder das Tier wird erst nach sehr langer Inkubation leicht infiziert. In diesem Falle haben die noch überlebenden mehr widerstandsfähigen Spirillen, die Infektion ausgelöst. Trotzdem kann man aus dem Resultate des Reagenzglasversuches auf die Heilwirkung im Tierkörper nicht immer sichere Schlüsse ziehen“.

Außerdem hätte der Kulturversuch auch nur über die evtl. Fortpflanzungsfähigkeit der durch die Desinfizientien beeinflußten Spir. etwas ausgesagt, wobei noch nicht einmal gesagt wäre, ob sich wirklich Spir. vermehrten oder ob nur irgendwelche Dauerformen — vielleicht die Granula — sich gegen die Desinfizientien besonders unempfindlich zeigten, dann zu Spir. sich entwickelten und daß dann erst diese Exemplare sich wieder weiter vermehrten. Ob die Virulenz durch die Einwirkung der Chemikalien verändert ist, hätte man auch nur durch den Tierversuch darlegen können. Bei der bisherigen Inkonstanz, den die Spir. hinsichtlich ihrer Pathogenität gezeigt haben, war dieser aber von vornherein als aussichtslos zu bezeichnen. Wenigstens, bevor wir nicht eine neue Methode kennen gelernt haben, nach der es uns gelingt, mit Mundspir. Tiere sicher zu infizieren.

Fand ich in den Präparaten auch nur eine einzige Spir. mit sicheren Eigenbewegungen, so bezeichnete ich das Präparat als lebend resp. das Desinfiziens als unwirksam.

Ich untersuchte die spirochätenhaltigen Präparate mittels Dunkelfeld. Diese Methode hat sich, was die Ergiebigkeit betrifft, als die beste erwiesen. F. W. Ölze hat (in Untersuchungsmethoden) andere Arten der Darstellung zahlenmäßig mit der Dunkelfeldmethode verglichen und gibt an:

a) Giemsafärbung nach Osmiumfixierung ergab 60—70%

b) Fontanafärbung 35%,

c) Kollargol 30%,

d) Tusche 7% der im Dunkelfeld gefundenen Spirochäten.

II. Teil. Desinfektionsversuche.

In Vorversuchen stellte ich fest, ob sich ein deutlicher Unterschied in der Stärke und Dauer der Bewegungsfähigkeit von Mundspir. bei Verdünnung des spirochätenhaltigen Munddetritus mit 0,9% NaCl-Lösung oder mit Aqua dest. zeigte. Ich fand einen solchen Unterschied nicht. Sowohl mit 0,9% NaCl-Lösung als auch mit Aqua dest. angesetzte Deckglaspräparate zeigten 2—3 Tage Eigenbewegungen der Spirochäten. Ich habe daher stets mit Aqua dest. verdünnt. Eine Erklärung für diese zunächst regelwidrig erscheinende Tatsache findet man darin, daß mit den Spirochäten genügend Detritusmassen und Speichel aus dem Munde genommen wurde, um eine nicht so stark hypotonische Lösung entstehen zu lassen, die hätte hemmend auf die Lebenstätigkeiten der Spir. wirken können. Verdünnt man dagegen den Spirochäten, Detritus und Speichel enthaltenden Inhalt der Platinöse

mit einer größeren Menge Aqua dest., also mit ca. 10 ccm, so findet man in diesem keine sich bewegende Mundspir.

1. Einwirkung der Zimmerluft. Eine Öse Spirochätenschleim wurde mit 1 Öse phys. NaCl auf einem Objektträger verrieben und dieser zwischen 2 Petrischälchen gelegt; ein Petrischälchen war mit wassergetränktem Zellstoff ausgelegt, um das Eintrocknen des Schleimtröpfchens zu verhindern. Nach angegebenen Zeiten wurden Präparate auf die angegebene Weise angefertigt.

a) Nach 20 Min. einige kurze dicke Exemplare beweglich.

b) Nach 45 Min. keine sich bewegenden Spir.

c) Kontrolle: 1 Öse Schleim + 1 Öse Spir., sofort Deckglaspräparat, nach 3 Std. allerlebhafteste Bewegung.

Offenbar hob die bloße Einwirkung des Luftsauerstoffes die Bewegungsfähigkeit der Spir. in etwa 20 Min. auf. Eine Austrocknung des Tröpfchens war ausgeschlossen, im Gegenteil, der Objektträger war nach Herausnehmen aus den Schalen mit feinsten Wassertröpfchen beschlagen.

2. Einwirkung ultravioletter Strahlen auf Mundspir. Die keimtötende Wirkung der ultravioletten Strahlen wurde mit Hilfe einer Kromayer-Lampe untersucht. Zu diesem Zwecke mischte ich 1 Öse spirochätenhaltigen Schleim aus der Mundhöhle auf einer Quarzscheibe mit 1 Öse 0,9% NaCl-Lösung, überdeckte mit einem Deckglase und überschmolz die Ränder (wie oben beschrieben) mit Stearin. Durch die Quarzseite hindurch wurde mit einer auf „stark" gestellten Kromayerlampe im Abstand von 20 ccm bis 10 Min. bestrahlt. Es ergab sich keine deutliche Wirkung auf die Spir. bei den mehrfach wiederholten Versuchen. Zu demselben Resultate kommt Seidel (in Zahnärztl. Lichttherapie mit Quecksilberbogenlampe. Festschrift zu Ehren O. Walkhoffs. S. 216). Er fügt hinzu, er habe die Spir. mit so hohen Strahlendosen behandelt, wie wir sie der Mundschleimhaut niemals zumuten dürfen. Zusammenfassend lehren also diese Versuche, daß die Behandlung der sog. Mundspirochätosen mit Ultraviolettlicht nutzlos und gefährlich ist.

3. Verhalten der Mundspirochäten in Blut und Serum. Im Reagenzglas wurden 0,3 frisches Normalserum eines Nicht-Luikers mit 5 Ösen spirochätenhaltigen Mundschleimes gemischt und davon in üblicher Weise Deckglaspräparate gemacht. In diesem Serum sowie in sehr stark positiv nach der Wa-N-B-Reaktion reagierenden Serum lebten die Bukkalis-Formen etwa 3—4 Stunden. Brachte man 1 Öse Mundabstrich mit 1 Öse Serum direkt auf dem Deckglase zusammen, so sah man, ohne Unterschied ob man nach Wa-N-B-Reaktion negativ oder sehr stark positiv reagierendes Serum nahm, die Spir. bis 24 Std. sich bewegen. Mundspir. gemischt mit frischem verdünnten Blute von Gesunden verhielten sich nicht anders als solche, die mit verdünntem Blute eines Luikers mit frischem Exanthem gemischt wurden. Auch auf Erscheinungen wie Agglutination oder Lyse wurde bei diesen Versuchen geachtet, es wurde nichts davon beobachtet.

4. Einwirkung von chemischen Stoffen. 1. Ich untersuchte die Wirkung von in der zahnärztlichen Praxis häufig gebrauchten Desinfizientien und anderer Stoffe auf Mundspir. und fand:

a) In 10%iger Lösung von Rohrzucker behielten die Spirochäten 24 Stunden ihre Eigenbewegung.

b) In 50%iges Glyzerin Spirochäten sofort † (unter tot ist hier das Aufhören der Eigenbewegung zu verstehen). Über das Verhältnis vom Absterben der Spirochäten und ihrer Lokomotionsfähigkeit siehe das angeführte Zitat aus Ehrlich-Hata, Chemotherapie der Spirillosen.

c) In 0,3% H_2O_2 waren die Spir. nach 2 Min. †, in 0,15% H_2O_2 nach $1^1/_4$ Std. lebende Spir. zu finden.

d) In gesättigter wäßriger Lösung Kali chloricum 1 : 16 blieben die Spir. 30 Min. lebend. (Bakterizide Wirkung in vitro gering, Wachstumshemmung von Milzbrand erst 1 : 250.)

e) Thymol. 0,1 Thymol wurde in 1,0 Alkohol gelöst, davon Verdünnungen in Aqua dest. 1 : 200 Spirochäten sofort †, 1 : 400 Spir. sofort †, 1 : 500 Spir. nach 45 Min. †, 1 : 900 vereinzelte Spir. bleiben lebend, 1 : 1000 Spir. nach 60 Min. noch lebend.

f) Formalin. 1 : 1000 Spir. sofort †, 1 : 1500 sofort †, 1 : 2000 nach 5 Min. †, 1 : 3000 nach 30 Min. vereinzelte Spir. lebend, nach 35 Min. †.

g) Resorzin. In Resorzin 1 : 1000 blieben die Spir. 24 Std. lebend.

h) Kali permangan. 1 : 100 sofort Spir. †, 1 : 1000 sofort †, 1 : 10 000 nach $^3/_4$ Std. beweg. Spir. nach $1^3/_4$ Std. gut erhaltene, † Spir.

i) Kresol-Seifenlösung nur auf sofortige Wirkung beobachtet: 1 : 10 Wirkung auf Spir. fraglich, 1 : 100 Spir. lebend, 1 : 1000 Spir. lebend.

k) Sublimat (mit Kochsalzzusatz 1 : 10): bis 1 : 20 000 sofort †, 1 : 40 000 lebt, 1 : 100 000 lebt.

2. Argent. nitric. und seine Derivate.

a) Argent. nitric. 1 : 100 sofort alles †, 1 : 1000 sofort Spir. †, 1 : 5000 nach 24 Std. lebende Spir., 1 : 10 000 nach 24 Std. lebende Spir.

b) Albargin. 1 : 1000 Spir. sofort †, 1 : 5000 Spir. erst nach 40 Min. †, 1 : 10 000 Spir. leben noch nach 45 Min.

c) Choleval. 1 : 1000: Nur die kurzen Formen sofort nach Anfertigung des Präparates lebend, nach 45 Min. dasselbe, 1 : 2000 wie oben, nach 45 Min. alles tot (!?), 1 : 5000 nach 24 Std. noch massenhaft lebende, 1 : 11 000 nach 24 Std. noch massenhaft lebende.

d) Protargol: 1 : 1000 sofort alles †, 1 : 2000 noch nach 1 Std. viele lebende, nach 24 Std. †, 1 : 10 000 nach 48 Std. lebend.

3. Chinin und die Morgenrothschen Chininderivate.

a) Chinin. muriat.: 1 : 200 sofort †, 1 : 400 nach 30 Min. lebend (von vielen Präparaten eins, andere †).

b) Optochin. hydrochlor.: 1 : 1000 sofort †, 1 : 4000 lebt 10 Min., 1 : 6000 lebt 1 Std., 1 : 10 000 lebt 24 Std.

c) Eukupin hydrochlor. 1 : 1000 sofort †, 1 : 3000 lebt 24 Std.

d) Vuzin hydrochlor. Mit diesem Desinfiziens wurde mehrere Male mit aus verschiedenen Mündern entnommenen Spir. experimentiert; aus diesen Versuchen ergab sich als Mittel: 1 : 1000 sofort †, 1 : 5000 bisweilen alles sofort †, bisweilen nur unbewegliche, aber gut erhaltene Exemplare zu erhalten. In einer 3. Versuchsreihe nach 25 Std. lebende Spir., 1 : 10 000 lebt meist 2 Std., 1 : 20 000 nach 24 Std. lebend.

4. Arsen, Arsacetin und Neosalvarsan.

a) Acidum arsenicosum. 1 : 100 nach $1^1/_2$ Std. einzelne große Formen noch beweglich, 1 : 200 nach $1^1/_2$ lebende Spir., nach 24 Std. massenhaft Spir. zu sehen, aber unbeweglich; 1 : 500 wie 1 : 200, 1 : 1000 nach 1 Std. lebende Spir. nach 24 Std. †, aber wohlerhalten. Nach 24 Std. degenerierte, † Exemplare.

b) Arsacetin: 10 : 100 nach 2 Std. lebend, nach 24 Std. †, gequollen, 5 : 100 nach 25 Std. lebend, nach 48 Std. †.

c) Neosalvarsan: Aus sehr zahlreichen Versuchen seien folgende Werte angegeben: 1 : 100 nach 30 Min. †, 1 : 1000 nach 1 Std. †, ein andermal nach 3 Std. lebend, nach 24 Std. tot, 1 : 5000 nach $1^1/_2$ Std. lebend nach 22 Std. †, 1 : 10 000 nach 24 Std. lebend, 1 : 100 000 nach 24 Std. lebend, nach 48 Std. Spir. fast verschwunden, einzelne deformiert aussehende Exemplare.

Buchbesprechungen.

Alveolar-Pyorrhöe, ihre Ätiologie, Pathologie und Therapie, von Dr. med. et phil. **P. Kranz,** Privatdozent an der Universität Frankfurt a. M., nebst einer Abhandlung über Befestigungsschienen von Dr. med. dent. **Karl Falck,** Zahnarzt in Stettin. Mit 34 Abbildungen im Text und 10 Tafeln. Berlin 1922, Verlag von Hermann Meußer. 172 Seiten.

Trotz der vielen Arbeiten, die über die Alveolarpyorrhöe geschrieben worden sind, in Aufsatz- und in Buchform, fehlte uns merkwürdigerweise doch bisher ein Werk, das zusammenfassend in erschöpfender Weise sämtliche diese Erkrankung betreffenden Fragen behandelt und als Lehrbuch bezeichnet werden kann. Diese in unserer Literatur bestehende Lücke hat jetzt Kranz ausgefüllt, und zwar in einer Weise, die uns für seine neue Tätigkeit in München als Nachfolger von Walkhoff das Allerbeste hoffen läßt. Zwar vermeidet es Kranz, die Arbeit als Lehrbuch auch äußerlich zu kennzeichnen, sie kann uns aber in Anlage und Ausführung wohl als Lehrbuch der Alveolarpyorrhöe erscheinen.

Aus dem Inhalt sei hervorgehoben: Das klinische Bild, Geschichte, Zahnstein, Mundflora, Belastungsfrage, Konstitutionsanomalien, die verschiedenen Theorien, anatomische und physiologische Betrachtungen über den Zahn und die ihn umgebenden Knochen und Weichteile als Gundlagen für das Verständnis, kritische Betrachtungen zur Fleischman-Gottliebschen Theorie, eigene Befunde, Therapie und Schlußfolgerungen.

Auf die einzelnen wissenschaftlichen Grundfragen geht Kranz nicht nur auf Grund der bisherigen Literatur ein, sondern bringt bei allen Einzelfragen auch die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen und Nachprüfungen. Die Salvarsantheorie Beyers wird wieder einmal zurückgewiesen und darf nun hoffentlich als endgültig widerlegt gelten.

Die zahlreichen pathohistologischen Präparate hat Kranz nur von solchen Patienten genommen, bei denen er eine einwandfreie klinische Diagnose „Alveolarpyorrhöe" gestellt und einen röntgenologischen Befund erhoben hatte. Dies Material wurde dann unmittelbar nach der Operation sofort aus dem Munde in Formol gebracht, so daß postmortale Veränderungen vollständig ausscheiden. Es kann so als völlig beweiskräftig gelten.

Von besonderer Wichtigkeit sind diese Bilder für die Widerlegung der Gottliebschen Ergebnisse. Bei der Therapie hat Kranz vom Radium keine nennenswerten Resultate erzielt, er hält die chirurgische Lokalbehandlung für die Grundbedingung für einen Heilerfolg. Die zahlreichen röntgenologischen und pathohistologischen Bilder sind ausgezeichnet wiedergegeben und klar erklärt. Ein umfangreiches, wenn auch nicht erschöpfendes Literaturverzeichnis beschließt die fleißige Arbeit.

Kranz hat das schwierige Gebiet erschöpfend behandelt und die Lektüre durch kurze und klare Ausdrucksweise und Fortlassung alles nicht wichtigen Ballastes angenehm gemacht. Der Studierende kann getrost seine Kenntnisse aus dem Werke schöpfen aber auch der Praktiker wird viel Anregung aus ihm entnehmen.

Den zweiten Teil des Buches bildet die Abhandlung von Falck über die Befestigungsschienen, der die verschiedenen Systeme besonders in statischer Beziehung kritisch betrachtet. Nachdem Falck besonders die Richtung und Kraft des Kaudrucks physikalisch und mathematisch beleuchtet hat, betrachtet er die verschiedenen Schienungsmethoden von Mamlok, Neumann, Wolff, Rhein, Weiser, Bruhn, Löwe, Elander, Thiersch, Hruschka, Witkowski, Resch, Isenberg, Herbst, Case, Sachs, besonders auch daraufhin, ob sie den vorher zusammengestellten 34 Forderungen entsprechen, die an eine Schienung gestellt werden. Es wäre mir zweckmäßiger erschienen, wenn Falck die einzelnen Systeme nicht nacheinander, sondern in einigen Gruppen zusammengefaßt dargestellt hätte. Die Technik der Anfertigung wird nicht gebracht. Dieser 2. Teil macht andere Werke, z. B. das von Wolff, nicht überflüssig, kann aber trotzdem zum Studium empfohlen werden.

Nachträglich hat der Verlag Berichtigungen herausgegeben, besonders zu Tafel IV, sowie die im Buch vergessene Tafel IVa gebracht. Den Kollegen, die das Buch schon vorher angeschafft hatten, sei empfohlen sich das Blatt mit den Berichtigungen und dem Nachtrag noch nachliefern zu lassen. Lichtwitz.

Über die Ausheilung der freigelegten Pulpa. Von Privatdozent Dr. **Hans Hermann Rebel** (Göttingen). Mit 25 Abbildungen. — **Der funktionelle Bau des menschlichen Kieferapparates.** Von Dr. **Rudolf Winkler,** Friedberg (Hessen). Mit 109 Abbildungen. Deutsche Zahnheilkunde, herausgegeben von Prof. Dr. Walkhoff. Heft 55. Leipzig 1922. Verlag Georg Thieme. 155 S.

Auf Grund der in der Literatur beschriebenen Fälle und seiner eigenen histologischen Untersuchungen kommt Rebel in seiner sehr interessanten Abhandlung zu folgenden Resultaten:

1. Eine wahre Regeneration verloren gegangenen Pulpengewebes gibt es nicht.
2. Eine wahre Regeneration einer Odontoplastenschicht ist bis heute nicht erwiesen, auch nicht wahrscheinlich, wie die angestellten Versuche beweisen.
3. Die Möglichkeit einer nachträglichen Entwicklung einzelner Odontoplasten aus indifferenten Pulpenzellen kann nicht von der Hand gewiesen werden, setzt aber bestimmte Veränderungen im Pulpazustand voraus.
4. In seltenen Fällen können Randpartien der Pulpa, die im Anschluß an chronische Entzündungszustände degenerierten, verkalken und so eine Art harter Schutzdecke für die übrige Pulpa bilden.
5. Solche seltenen Fälle entstehen jedoch ohne unser Zutun; sie sind als das Endergebnis degenerativer Prozesse aufzufassen (wie denn auch die bisher beschriebenen Fälle fast durchweg Zufallsbefunde sind). Die Herbeiführung einer solchen harten Schutzdecke ist im Tierexperiment nicht möglich gewesen.
6. Aus den Thesen 1—5 ergibt sich also, daß es zur Zeit nicht möglich ist, eine Pulpaheilung herbeizuführen und wir daher eine freigelegte Pulpa als ein verlorenes Organ ansehen müssen.

Mithin stellt sich also Rebel auf den Standpunkt, daß wir bisher durch keine Methode in der Lage sind, eine wirkliche Ausheilung der freigelegten Pulpa zu veranlassen, was mit den in der Praxis gemachten Erfahrungen durchaus übereinstimmt.

2. Der zweite Teil des Heftes bringt die Arbeit von Winkler über den funktionellen Bau des Kieferapparates. Alle Kraftwirkungen, die beim Kauakt in Erscheinung treten, werden einer genauen Untersuchung unterzogen und durch graphische Darstellungen näher erläutert. Speziell für die Orthodontie erscheinen mir die Ausführungen Winklers von Bedeutung zu sein, da sie Anregungen für den weiteren Ausbau dieser Disziplin in praktischer Beziehung geben können. Diesbezüglichen Interessenten sei die vorliegende Arbeit deshalb besonders empfohlen. Sander (Braunschweig).

Die westdeutsche Kieferklinik in Düsseldorf und ihre Wirksamkeit. Ein Bericht, erstattet von dem Leiter der Anstalt, Prof. Dr. h. c. **Christian Bruhn.** J. F. Bergmann, München 1922.

Das ausgezeichnet ausgestattete, mit vorzüglichen Abbildungen versehene, gediegene Heft bildet einen glänzenden Nachweis für die Existenzberechtigung der westdeutschen Kieferklinik.

Auf 50 Seiten zeigt das Buch recht eindringlich, welcher Segen dem Kieferverletzten oder -erkrankten durch sinnvolles Zusammenarbeiten von Zahnarzt und Chirurg werden kann. Es ist ein Bericht über die Behandlungsarten und die Lehrtätigkeit des Düsseldorfer Instituts. Das Unternehmen ging hervor aus der Notwendigkeit des Kriegs, den Kieferverletzten spezialärztliche Behandlung angedeihen zu lassen, und der tatkräftige Leiter hat es verstanden, die Anstalt weiter auszubauen und sie besonders auf die Friedensverhältnisse einzustellen, so daß jetzt nicht nur die Kriegsopfer weiterhin sachgemäß behandelt werden können, sondern auch die mannigfachen Erkrankungen und Verletzungen des Kiefers und des Gesichts aus der Friedenspraxis, z. B. Frakturen, Osteomyelitis, Tumoren, angeborene Defekte, zerstörte Gesichtsteile (Lupus), Nervenlähmungen, Deformitäten usw. Infolgedessen besteht jetzt am Institut auch eine speziell zahnärztliche und eine Nasen-, Ohren-, Halsabteilung. Unter Bruhns Oberleitung sind zur Zeit 12 Ärzte und Zahnärzte dort tätig, die sich in die Behandlungs-, Lehr- und Forschertätigkeit teilen.

An Hand von 30 Abbildungen wird dann über die Behandlungsarten berichtet. Ein besonderer Abschnitt ist der Forscher- und Lehrtätigkeit gewidmet. Die angefügten Statistiken reden eine eindringliche Sprache von der Arbeitsleistung des Instituts, und das Verzeichnis der aus der Klinik hervorgegangenen Literatur zeigt, daß das Institut wissenschaftlich hochgehalten wird. Alles in allem: Der Bericht ist eine glänzende Rechtfertigung von Bruhns Schöpfung. Hebenstreit.

Die Naht im Munde. Von Dr. med. **Curt Gutmann.** Heft 31 der Sammlung von Abhandlungen aus der Zahnheilkunde und ihren Grenzgebieten. Berlinische Verlagsanstalt. 1922. 24 S.

Der Inhalt des Heftchens ist ein Kapitel aus der allgemeinen Chirurgie: Wundnaht und bringt nichts speziell Zahnärztliches. Hebenstreit.

Zahnärztliche Instrumentenlehre. Von Privatdozent Dr. med. **Hille.** Über 100 Abbildungen. Verlag Meußer 1922. 146 S.

Der Untertitel: Einführung in Bau, Anwendung und Pflege des Instrumentariums für die konservierende und operative Behandlung sagt nicht zuviel. Das Heft bringt einfach alles; nicht mit voluminöser Gründlichkeit, sondern in der Art eines Überblicks, in kurzem, zusammengefaßtem Stil. Die vielen Abbildungen tragen wesentlich zur Erläuterung des Textes bei. Es ist eine ganz ausgezeichnete fleißige Arbeit, aus der jeder Leser Nutzen ziehen wird. Verwendungsart, Herstellung, Bau, Sterilisation, zum Teil auch Geschichte der Instrumente werden beschrieben, und unmerklich eng damit verbunden ist ein Abriß der Extraktionstechnik, der Fülltechnik, überhaupt ein Überblick über operative und konservierende Zahnheilkunde.

Bei jedem einzelnen Instrumente finden sich Literaturvermerke, und das stattliche Literaturverzeichnis von 135 Nummern zeugt von der Belesenheit des Verfassers. — Daß nicht jeder seine Sonderinstrumente finden wird, ist nicht zu verwundern, da der Sinn des Buchs auf das Prinzipielle, das Typische gerichtet ist, aber jeder Leser wird bei seiner Lektüre Nutzen und Freude haben. Hebenstreit.

Auszüge.

Greve (Erlangen): **Emaille, das Füllungsmaterial der Wahl.** (Zahnärztl. Rundschau 1922. Nr. 11.)

Mit Unrecht ist durch die Silikatzemente die Porzellaneinlagefüllung fast ganz zurückgedrängt worden, und Goldeinlagen haben das Ihrige zu dem Zurückdrängen beigetragen. Für die vorderen Zähne sind aber Porzellaneinlagen aus ästhetischen Gründen den Goldeinlagen vorzuziehen. Freilich müssen sie gut gebrannt und in gut vorbereiteten Höhlen gehörig verankert werden. „Es ist ein Fehler, Porzellaneinlagen in flache Höhlungen mit Zement oberflächlich einzukleben.“ Zum Abdrucknehmen rät G., der Anfänger soll den Goldfolienabdruck im Zahne mit Wachs ausfüllen, damit das unversehrte Herausnehmen gesichert wird. Nach dem Einbetten läßt man das Wachs ausbrennen und beginnt dann

mit dem Schmelzen. Einen Konturaufbau soll man nicht eher damit beginnen, als bis die Wandungen völlig mit Porzellan bedeckt sind. Zuerst wird nur bis zur Sinterung geschmolzen; erst die letzte Schmelzung geschieht bis zum Fluß. Als Einbettmasse benutzt man gepulverten Asbest mit etwas Chamottepulver. Jul. Parreidt.

Hauenstein: Kieferhöhlenerkrankungen. (Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1922. Heft 2.)

Da Verfasser sowohl rhinologische als zahnärztliche Schulung besitzt, so hat er sich zur Aufgabe gemacht, das Gebiet der Kieferhöhlenerkrankung unter Zusammenfassung beider Anschauungen zu behandeln. Die Anatomie der Kieferhöhle gibt in mancher Beziehung Hinweise auf die Ätiologie und den Verlauf ihrer Erkrankungen. Die Empyeme der Kieferhöhle selbst haben verschiedenartigste Einteilung gefunden. Hauenstein möchte vor allem akute und chronische Erkrankungen der Kieferhöhle unterscheiden, „sonst aber die Empyeme ihrer Ätiologie nach unterscheiden nach nasalen, dentalen und traumatischen. ...“ In dem Abschnitt über die Ätiologie weist Hauenstein sehr richtig auf die Tatsache hin, daß das Versäumen einer röntgenologischen Kontrolle bei der Herstellung von Brücken schon öfter zur Erkrankung der Kieferhöhle geführt hat. Auch die konservierende Behandlung von Zähnen kann bei nicht genügender Aufmerksamkeit zu Kieferhöhlenerkrankungen führen, und manches Empyem „segelt unter der Flagge der nasalen Ätiologie, während in Wirklichkeit das primär-ätiologische Moment der Erkrankung der dentale Prozeß ist. ...“ Nachdem die diagnostisch wichtigen Momente eingehend besprochen sind, skizziert Hauenstein die Behandlungsmethoden. In den Fällen, wo ein dentaler Ursprung des Empyems vorliegt, stellt sich Hauenstein auf der Seite Reinmöllers, der für solche Fälle die Operationsmethode nach Cooper angewandt wissen will. Am Schluß werden Komplikationen der Kieferhöhlenerkrankungen besprochen und statistisch interessante Angaben gemacht. Wustrow (Erlangen).

Alleyes: Über infektiöse Herde im Munde und deren Fernwirkung. (Rev. Belge de Stomat. 1921. Heft 4.)

Alleyes knüpft an die bekannte amerikanische Auffassung an, daß die infektiösen Herde im Munde fast stets mit systematischen Erkrankungen, die Ulrich (Minneapolis) unter dem Namen: Streptokokkikose anführt, zusammenhängen. Der Verfasser spricht von Infektionen, die an entferntliegenden Stellen ihren Ursprung haben und sich folgendermaßen kennzeichnen. Quelle: offener Herd mit den verschiedensten Mikroorganismen; Verschleppung durch die Lymphbahn, Verdauungswege oder Blutbahn. Sodann spricht er von Infektionen mit lokaler Lage. Quelle: ruhender Herd mit mehr oder minder virulenten Mikroorganismen, die aber virulent werden können; Verschleppung durch die Blutbahn oder die Gewebe. Von den Grundlagen, auf denen sich die fokale Infektion aufbaut, erwähnt Alleyes die augenblickliche Begrenzung der bakteriellen Verbreitung. Hierbei spricht er von einer Subinfektion, die sich von einer Infektion dadurch unterscheiden soll, daß bei ihr nicht, wie bei der Infektion, eine bakterielle Vermehrung vorhanden sei. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Schüller (Düsseldorf): **Über die innere Sekretion.** (Vortrag im Ver. deutscher Zahnärzte im Rheinl. u. Westfalen. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 12. März 1922.)

Die Fähigkeit Hormone zu bilden, ist bisher für die Schilddrüse, den Hoden und die Eierstöcke, die Bauchspeicheldrüse, die Nebenniere und den Hirnanhang nachgewiesen. Die Hormonewirkung kann für das Wachstum fördernd oder hemmend sein. Die Schilddrüse übt großen Einfluß auf das Wachstum aus; jüngere Individuen gehen nach der Schilddrüsenexstirpation in der Entwicklung zurück, Hühner legen nur noch wenige Eier und diese mit dünner Schale. Beim erwachsenen Menschen wird die Haut rauh, das Aussehen gedunsen, die Zunge geschwollen, die Stimme monoton usw.; dazu kommt geistige Apathie, Idiotie. — Zum Schilddrüsenapparat gehören auch die Nebenschilddrüsen oder Epithelkörperchen, kleine, kaum erbsengroße Gebilde, die beim Menschen zu je zweien an den beiden Schilddrüsenlappen anliegen. Schilddrüse und Epithelkörperchen sind funktionell voneinander völlig verschieden. Die kleinen Epithelkörperchen sind lebenswichtige Organe. Ihre Entfernung oder völlige Funktionsunfähigkeit führt zur Tetanie. Entfernt man bei Tieren alle Epithelkörperchen, so gehen sie nach einigen Tagen unter Körperzittern, Krämpfen in Armen, Beinen und Kaumuskeln zugrunde; schädigt man die Körperchen nur oder entfernt nur einen Teil von ihnen, dann kommt es zur chronisch latenten Tetanie, bei der schon leichteste Veranlassungen zu starken Krampfanfällen führen. Bei Ratten mit latenter Tetanie entstehen an den Nagezähnen weiße Flecke im Schmelze, der Schmelz kann abfallen und die Zähne können frakturieren. Bei Tieren lassen sich die Krankheitserscheinungen der Tetanie durch Überpflanzung von Epithelkörperchen ins Bauchfell oder in die Milz beheben; bei Menschen ist die Überpflanzung noch nicht gelungen. Dicht neben der Schilddrüse liegt die Thymus, die nur in den Jugendjahren

innersekretorische Tätigkeit zu entfalten scheint. Sie entwickelt sich in den ersten 10 bis 15 Jahren und verfällt dann allmählich der Rückbildung. Sie beeinflußt besonders das Knochenwachstum, die Entwicklung der Keimdrüsen und das Nervensystem. — Die Hypophyse ist etwa erbsengroß, hängt an der Unterfläche des Gehirns und liegt im Türkensattel des knöchernen Schädels. Tiere gehen nach Exstirpation der Hypophyse unter Erscheinungen allgemeiner Kachexie zugrunde. Entfernt man nur den vorderen Lappen, so sterben die Tiere nicht; aber sie werden fett, die Geschlechtstätigkeit erlischt und die Hoden oder die Eierstöcke atrophieren. Hypophysenextrakt wirkt kontrahierend auf die Blutgefäße und den Uterus. Durch Hyperfunktion der Hypophyse entsteht Akromegalie, Hypofunktion bewirkt Dystrophia adiposogenitalis. — Die Nebennieren sind kleine, aus Rinde und Mark bestehende Organe, die den oberen Polen der Niere kappenförmig aufsitzen. Ihr inneres Sekret, das Adrenalin, hat chemisch dargestellt werden können. Die Entfernung beider Nebennieren bei Tieren führt zum Tode. Bleiben Reste zurück, so bleiben die Tiere am Leben. Krankhafte Erscheinungen, die nach unvollständiger Entfernung entstehen, können beseitigt werden, indem man Nebennieren anderer Tiere überpflanzt. Die Addisonsche oder Bronzekrankheit ist durch Tuberkulose der Nebennieren bedingt. Bei dieser Krankheit sind an der Mundschleimhaut punktförmige Blutungen zu beobachten. — Die Bauchspeicheldrüse hat sich als wichtig für den Zuckerhaushalt erwiesen. Entfernt man sie, so entsteht schwerste Zuckerausscheidung, die zum Tode führt; bleibt aber nur ein kleiner Rest des Pankreas zurück, oder wenn von einem anderen Tiere ein Stück Pankreas transplantiert wird, so entsteht krankhafte Zuckerausscheidung. Die Fähigkeit, mit der Pflanzennahrung eingeführte Stärke in tierische Stärke oder Fett umzusetzen, erlischt nach Ausschaltung des Pankreas, und der Pflanzenzucker wird unzersetzt mit dem Harn ausgeschieden. — Durch die Vermehrung des Eierstocksekrets entsteht die Osteomalazie. Sie kann durch operative Entfernung der Eierstöcke geheilt werden. — Die einzelnen innersekretorischen Drüsen stehen in ständiger gegenseitiger Beeinflussung und Wechselwirkung und in ständiger gegenseitiger Abhängigkeit.

Jul. Parreidt.

Rothschild (Cassel): **Sensibilität und Sitz der Sensibilität im Zahne.** (Dtsch. zahnärztl. Zeitschr. 8. März 1922.)

Noch 1842 schreibt Linderer, daß man Nerven im Zahnmark noch nicht habe durchs Mikroskop verfolgen können. Jetzt wissen wir, daß Nervenstämme von 0,07—0,09 mm Durchmesser oder 1—4 feinere Stämmchen von je 0,02—0,05 mm durch das For. dent. eindringen. Diese Nervenstämme verzweigen sich und bilden in der Randschicht der Pulpa ein dichtes Geflecht. Boll hat an der Oberfläche eine große Zahl markloser Nervenfasern gefunden, die mit markhaltigen zusammenhängen. Nach v. Ebener teilen sich die Nervenstämmchen im Wurzelkanale in immer feiner werdende Bündel, die je 3—20 Nervenfädchen enthalten. In der Krone lösen sich die Bündel in lange Geflechte mit wiederholter meist dichotomischer Teilung der Fasern auf. Die feinsten markhaltigen Fasern sind nur 2—3 μ dick; sie werden zuletzt marklos, und die marklosen Fasern zeigen unter Bildung feiner Geflechte abermals wiederholte Teilungen. Das Eindringen von Nervenfasern ins Zahnbein ist lange nicht beobachtet worden und wird von manchen Forschern heute noch bestritten. Boll sah, wie marklose Fasern das Stratum odontoblasticum durchschnitten und dann parallel mit den Dentinfortsätzen verliefen; er schloß daraus, daß sie in die Zahnbeinkanälchen eindrängen. Weil hielt es nicht für erwiesen, daß es sich bei den von Boll beschriebenen Fibrillen um Nervenfasern gehandelt habe. Morgenstern fand 1896, daß marklose Primitivfasern in Parallelzügen durch die Odontoblastenschicht hindurch ins Zahnbein eindringen und daß kolbige Fortsätze in den Schmelz hinein sich erstrecken, die er als Nervenendkörper deutete. Röse deutete sie jedoch als Niederschläge aus den Präparaten, die Morgenstern in Alkohol konserviert und mit Goldchlorid nachbehandelt hatte. Walkhoff beschrieb die gedachten Nervenendkörper als Fortsetzung der Dentinkanälchen in den Schmelz. Römer erklärte, daß Morgenstern auf Grund zweifelhafter Befunde ganze Ketten von teilweise sehr unwahrscheinlichen Behauptungen aufgestellt habe. Doch sah Römer an mehreren Stellen, wo die Odontoblasten in ihre Fortsätze übergehen, feine Fasern, die er für marklose Nervenfasern hielt, in die Zahnbeinröhrchen eintreten. Aber nur ein kleiner Teil der Nerven strahlt in die Zahnbeinröhrchen hinein, und die von Morgenstern gezeichnete Menge von Nerven, die im Zahnbein vorhanden sein sollen, hält Römer für undenkbar; da müßte ja in die Pulpakammer ein Nerv von der Dicke eines N. opticus eintreten, statt eines so feinen N. dentalis. Römer gibt an, daß die Nervenfasern während ihres Verlaufs zur Schmelzdentingrenze im Innern der nur 1 μ dicken Zahnbeinröhrchen nicht erkennbar sind und erst wieder teilweise zum Vorschein kommen in den kolbenförmigen Erweiterungen der Zahnbeinröhrchen in der untersten Schmelzschicht. In diesen Kolben erkennt man kleine ovale oder rundliche Körperchen, die vielleicht als Endorgane

der Zahnbeinnerven anzusehen sind. **Fritsch** konnte Nervenfasern von den Hauptnervenstämmen der Pulpa aus durch die Odontoblastenschicht verfolgen und sehen, wie sie in die dentinogene Substanz eintreten, hier in den präformierten Dentinröhrchen verlaufend; sie sind jedoch nur bis zur unverkalkten Zone verfolgbar. Ein Teil der Nerven verläuft auch quer in der Grundsubstanz, manche biegen um. Auch **Mummery** sah Nerven in die Dentinkanälchen eintreten; die Weilsche Schicht ist von Nerven- nebst Gewebsfasern durchsetzt. Nach **Dependorf** treten Nervenfasern in die Odontoblastenschicht und gehen auch durch sie hindurch; nach seinen Beobachtungen dringen sie ins Zahnbein und zwar unabhängig vom Dentinrohr und den Tomesschen Fasern, sowie auch im Anschluß an diese. Jul. Parreidt.

G. Izard: Zahnärztliche Ethnographie. (La Rev. de Stomatol. 1921. H. 12.)

Verfasser hat sich der Mühe unterzogen, die Sitten und Gebräuche verschiedener Völker in Beziehung auf die Zähne zu studieren. Der Inhalt der Arbeit entspricht nicht den Erwartungen, die die Überschrift beim Leser erweckt, denn es ist, wie alle derartigen historischen Arbeiten nur Stückwerk. Es fehlt der Ursprungsgedanke und der Zusammenhang zwischen den einzelnen Mitteilungen. Izard spricht über den Zahndurchbruch, den Gebrauch der Zähne als Schmuck, über heidnische Zahnverstümmelungen und die Zahnpflege bei primitiven Völkern. Im Verlauf seiner Betrachtungen hat der Verfasser die seltsame Entdeckung gemacht, daß bei der ersten Dentition zwar im allgemeinen die mittleren unteren Schneidezähne zuerst durchbrechen, daß aber eine Ausnahme hiervon angeblich die Juden, die Tschechen, die Suaheli, die Bewohner von Sansibar, die afrikanischen Wasaramo und ..... die Schlesier (!!) machen. Eine weitere Besprechung der Arbeit erübrigt sich, weil sie in ihrer Zusammenhanglosigkeit nichts Positives darstellt.
Dr. R. Hesse (Döbeln).

Snyder, Grieves, Miller und Miner: Zahnerkrankungen und Allgemeininfektionen. (The Dental Cosmos 1921. H. 12.)

Es kommen hier vier Autoren zum Worte, zwei Zahnärzte und zwei Ärzte. Zum Referat steht der Einfluß der Zahnerkrankungen auf den Gesamtorganismus. Alle vier stellen sich ungefähr auf folgenden Standpunkt: Es können gewisse Erkrankungen (Anämie, Arthritis, Myo- und Endokarditis und vielleicht auch gastro-intestinale Störungen) aus dentalen Infektionen entstehen. In Anbetracht des geringen Prozentsatzes, in denen die dentale Genese einwandfrei nachgewiesen werden kann, verliert die Möglichkeit der dentalen Infektion sehr an Bedeutung. Weber (Köln).

Kleine Mitteilungen.

Nasenersatz aus Gelatine. Die von Henning und dann von Zinsser angegebenen künstlichen Nasen aus Gelatinemasse hatten das Unangenehme, daß das Nasensekret oft zwischen Nase und Haut abfloß, so daß die Prothese sich löste. Schwarzschild berichtet nun, daß dieser Übelstand durch ein Röhrchen aus Weichkautschuk beseitigt ist. Es wird ein Abdruck vom Defekt hergestellt, das Modell wird verkleinert und 3—4 mal in flüssiges Wachs getaucht, so daß ein gleichförmiger Wachsüberzug entsteht. Gipsmodell und Wachsüberzug werden in eine Küvette eingebettet und ein Gegenmodell wird gegossen. Nachdem das Wachs abgebrüht ist, wird der entstandene Hohlraum mit weichbleibendem Kautschuk gestopft und dann wird vulkanisiert. Zum Halten des Röhrchens im Defekt werden zwei Zapfen angebracht. Auch bekommt das Röhrchen an dem Rande, der an den Defekt reicht, eine wallartige Verstärkung. (Kölner Diss.)

Stiftungen. Dem Zahnärztlichen Institut der Universität Würzburg wurden folgende Stiftungen überwiesen: 1. 100 000 M. aus der Universitätsstiftung des Dr. Karl Maisel, Brooklyn, 2. 430 000 M. seitens der Gesellschaft finnischer Zahnärzte für eine dauernde Stiftung zugunsten notleidender Studenten in Würzburg, und 3. 500 000 M. von Dr. Leonhard Widman, Stockholm, für die Walkhoffstiftung zur Unterstützung und Belohnung wissenschaftlicher Arbeiten seitens der Assistenten und Doktoranden des Instituts.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

(Aus dem hygienischen Institut [Direktor Prof. Dr. H. Selter] und dem zahnärztlichen Institut der Universität Königsberg [Direktor Prof. Dr. Adloff].)

Pulpainfektion und Pulpaamputation.

Von

Privatdozent Dr. med. W. E. **Hilgers** und Dr. med. **Ed. Precht.**

Die Infektion der Zahnpulpa ist für die konservierende Zahnbehandlung insonderheit für die Bewertung der Pulpaamputation von klinischem und wissenschaftlichem Interesse. Drei Fragen kehren prinzipiell jedesmal wieder; erstens: welche Arten von Entzündungen der Pulpa kommen für die Amputation in Betracht? Zweitens: Ist es möglich, die Pulpa mit Sicherheit zu sterilisieren und steril zu halten? Drittens: Kann durch ein Medikament die abgetötete Pulpa dauernd konserviert werden? Die Beurteilung der vielumstrittenen sogenannten Amputationsmethode ist nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Pulpainfektion möglich. Obwohl diese Art der Pulpenbehandlung durch unzählige Erfolge in der Praxis ihre Berechtigung erwiesen hat, konnte sie sich bisher doch nicht ohne Widerspruch durchsetzen, weil ihre kritiklose Anwendung Grund für viele Mißerfolge war. Die Pulpaamputationsmethode ist bisher ein Gebäude ohne Grundlage, eine Behandlungsmethode aus der Praxis entstanden, deren Grundlagen nicht durch wissenschaftliche Untersuchungen festgelegt sind. Bisher stimmten die Ansichten fast aller Autoren darin überein, daß zur Pulpaamputation alle Pulpitiden in Betracht kämen, außer denen, die mit einer schweren Allgemeininfektion der gesamten Pulpa und ihrem mehr oder weniger ausgedehnten Zerfall einhergehen. Das sind vorwiegend die Pulpitis purulenta totalis und die Gangrän der Pulpa.

Die Erfahrungen in der Praxis haben gelehrt, die beiden letzten Erkrankungsformen der Pulpa als ungeeignet zur Amputation abzulehnen, da die zum Teil zerfallene Pulpa mit den massenhaft eingewanderten Bakterien und deren Zersetzungsprodukten nur unsicher zu sterilisieren ist und einen günstigen Nährboden für eine spätere Reinfektion von seiten infizierter Dentinkanälchen darbietet. Außerdem kann diese Reinfektion auch auf hämatogenem Wege geschehen. Es muß immer wieder ausdrücklich betont werden, daß uns bis heute noch kein antiseptisches Mittel zur Verfügung steht, das mit Sicherheit die in den Dentinkanälchen befindlichen Bakterien abtötet oder das seine antiseptische Wirkung dauernd beibehält. Besonders die in der Tiefe der

Dentinkanälchen lebenden Keime sind selbst bei vollständig ausgeräumtem Wurzelkanal durch gründliche medikamentöse Behandlung nicht abzutöten (Mayrhofer[1])). Bei Anwendung der Amputationsmethode würden in einem solchen Falle die Verhältnisse für die Sterilisierung der Dentinkanälchen noch bedeutend ungünstiger liegen, da die Säurebehandlung ja fortfallen muß. Für die Beantwortung der zweiten Frage: „Ist es möglich, die Pulpa zu sterilisieren", stehen im Vordergrund des Interesses jene Teile der Pulpa und des Wurzelkanals, die nicht in direktem Kontakt mit dem Medikament gebracht werden können, also der apikale Teil und die untere Hälfte der Wurzelpulpa (angenommen, Pulpa und Dentinkanälchen sind durchweg infiziert). Ihre Sterilisierung müßte also durch das von dem oberen Teil der Pulpa diffundierende gasförmige oder flüssige Medikament geschehen. Die Wirkung wird natürlich nach der Wurzelspitze zu gegenüber den Bakterien, die in die Dentinkanälchen des apikalen Teils eingedrungen sind, immer schwächer werden. Wenn es nun auch gelingen sollte, die Pulpa selbst zu sterilisieren, so vermag man aber nicht, die Dentinkanälchen in jedem Falle sicher keimfrei zu machen. Damit ist die Überleitung zur dritten Frage gegeben: Ist es möglich durch ein Medikament die abgetötete Pulpa dauernd zu konservieren und steril zu halten? Wird die durch Formalin oder Kreosot oder andere Mittel verlederte Pulpa durch Bakterien, die aus den Dentinkanälchen auswandern, nachträglich infiziert, so kann sie zerstört werden, da ihre Dauerimprägnation mit einem Antiseptikum aus Mangel an einem geeigneten Medikament bis heute noch nicht zu erzielen ist.

Hier liegt die größte Gefahr für den Bestand der mumifizierten Pulpa und damit auch für den Erfolg der Zahnbehandlung. Es ist sicher, daß der größte Teil der Mißerfolge der wahllos angewandten Amputationsmethode auf die Unmöglichkeit zurückzuführen ist, mit den bisher gebräuchlichen Mitteln die Dentinkanälchen zu sterilisieren.

Die Unentbehrlichkeit der Amputationsmethode ist außer Frage. Eine exakte Entfernung der Pulpa bis zum Foramen apicale ist nachweislich in vielen Fällen unmöglich. Bei engen, gekrümmten Kanälen wird sie stets unvollkommen sein und höchstens als hohe oder tiefe „Amputation", um diesen Ausdruck zu gebrauchen, bezeichnet werden können. Die übrigen Indikationen betreffen die Fälle, bei denen eine Pulpaentfernung unausführbar oder kontraindiziert ist, z. B. bei Milchzähnen wegen der zu erwartenden Resorption der Wurzeln.

Als Kontraindikation wird wohl allgemein nur das Vorliegen einer Pulpitis purulenta totalis und einer Gangrän angenommen. Bei einer Pulpitis serosa totalis oder Pulpitis purulenta partialis wird von den meisten Praktikern die Amputation ohne weiteres ausgeführt, weil die Erkrankung der Pulpa objektiv nicht so schwer ist, als bei den beiden zuerst genannten Formen, und die Krankheitserscheinungen nach Arseneinlage schnell zu verschwinden pflegen.

Viele, vielleicht sogar die überwiegende Mehrzahl der amputierten Pulpen bleiben auf Jahre oder Jahrzehnte hindurch in mumifiziertem Zustande unverändert im Zahn. Häufig genug tritt aber doch schließlich eine Infektion und Zerfall mit den bekannten Folgeerscheinungen ein. Entweder war also die

---

[1]) Mayrhofer: Prinzipien einer rat. Therapie der Pulpagangrän. Jena: Fischer 1909.

Sterilisierung der Pulpa nicht gelungen, so daß nach Aufhören der Wirkungskraft des Medikaments die überlebenden Bakterien in Tätigkeit treten, oder es kam zu einer Reinfektion aus den Dentinkanälchen. Als dritte Möglichkeit käme noch die hämatogene Infektion vom Foramen apicale in Frage, die aber schwer zu beweisen ist. Jedenfalls hat das Antiseptikum versagt, und wir müssen auf Mittel sinnen, diese Mißerfolge einzuschränken. Ein ideales Antiseptikum ist bis heute nicht bekannt. Die Abtötung der Bakterien in allen den Teilen der Pulpa und der Wurzelkanalwandung, die nicht mit den gebräuchlichen Mitteln in direkten Kontakt gebracht werden können, unsicher. Es bleibt also nichts weiter übrig, als in erster Linie alle die Erkrankungsformen der Pulpa auszuscheiden, bei denen die Kanalwandung und Pulpa bis zum apikalen Ende mit Sicherheit infiziert ist, und die Fälle von total infizierter Pulpa ohne Infektion der Dentinkanälchen. Eine amputierte Pulpa kann nur dann mit Sicherheit steril bleiben, wenn die Pulpenstümpfe und angrenzenden Dentinkanälchen steril sind. Die hämatogene Infektion soll vorläufig außer acht bleiben. Infiziert sein dürfen also höchstens die Dentinkanälchen der Kronenpulpa und allenfalls noch des Wurzelkanaleingangs, soweit sie jedenfalls zur Vermeidung einer Reinfektion mit Sicherheit abgeschlossen werden können, die Pulpa selbst nur soweit, als eine Sterilisation durchführbar ist. Kurz gesagt, als geeignet zur Amputation im Sinne eines verbürgten Erfolges sind also nur die Fälle von oberflächlicher Infektion anzunehmen, bei denen man mit Sicherheit eine Abtötung der Erreger und einen bakteriendichten Verschluß der infizierten Dentinkanälchen erzielen kann. Und damit wird die dritte Frage zur Beantwortung aufgeworfen: Welche Arten von Entzündungen der Pulpa kommen für die Amputation in Frage?

Die Beantwortung liegt in der Feststellung, bei welchen Formen der Pulpitis wir es mit einer oberflächlichen Infektion zu tun haben, wie tief die Bakterien bei den einzelnen Formen der Pulpaerkrankungen eingedrungen sind[1]) und wie sich die Bakterien zu den Dentinkanälchen verhalten.

Die in der zahnärztlichen Literatur über das Vorkommen der Bakterien in den Dentinkanälchen gemachten Angaben beziehen sich vorwiegend auf Untersuchungen an Schnitten (Kantorowicz[2])), die eben als solche keine zuverlässigen Resultate geben können, weil bei Durchmusterung der mikroskopischen Bilder viele Abschnitte als keimfrei angesprochen werden, die in Wirklichkeit doch Bakterien enthalten, und weil die Schnittuntersuchung uns über die Lebensfähigkeit und Art der sichtbar gemachten Bakterien keinen Aufschluß gibt. Vergleichende Untersuchungen, die einer von uns mittels Schnitten und Kulturverfahren angestellt hat, sprechen eindeutig zugunsten des Kulturverfahrens zum Nachweis spärlicher Bazillenmengen, wenn man nur optimale, flüssige Nährböden als Ausgangsmaterial nimmt. Nur auf bakteriologischem Wege durch den Kulturversuch wird Antwort auf die Frage der Pulpa- und Dentinkanalinfektion gegeben. Die Untersuchung der Dentinkanälchen, die anscheinend bei der Reinfektion des sterilisierten Wurzelkanals eine große Rolle spielt, soll

[1]) Diese Frage hat neuerdings G. Selter zu beantworten versucht (Inaug. Diss. Königsberg 1923).

[2]) Kantorowicz: Bakteriologische und histologische Studien über die Karies des Dentins. Habilitationsschrift. Leipzig 1911.

späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Der Satz von Kantorowicz, daß der Formenreichtum der Karieserreger sehr konstant und ein recht beschränkter ist, kann ohne weiteres auch auf die Bakterienflora der kranken Zahnpulpa Anwendung finden. In seinen ausgedehnten Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Zahnpulpa hat Sieberth [1]) nur Streptokokken gefunden, und als Ursache von Pulpaerkrankungen sind andere Bakterien so selten, daß sie besonders erwähnt werden. So hat Adloff [2]) kürzlich einen Fall von Pulpitis gangraenosa beschrieben, der durch fusiforme Bazillen hervorgerufen war. Eine Ausnahme macht nur die Pulpitis purulenta putrida, wo nach längerem Bestehen allmählich Hefen, Pseudodiphtheriebazillen und obligat anaerobe Stäbchenbakterien einwandern. Die Pulpengangrän — ein Fäulniszustand — enthält naturgemäß die verschiedensten Fäulnisbakterien. Doch sind als die eigentlichen infizierenden Bakterien — Vorpostenbakterien sind sie genannt worden — die Streptokokken anzusehen. In diesem Sinne sind auch die Ergebnisse von Mayrhofer zu werten, der zwar die Konstanz der Streptokokken betont, aber auch Staphylokokken, Hefen und Stäbchen findet. Da die Infektion der Pulpa mit Streptokokken meist von den mit Streptokokken erfüllten Dentinkanälchen vor sich geht, die ihrerseits wiederum durch den kariösen Prozeß am Zahne infiziert sind, so ist diese Einförmigkeit leicht erklärlich. Die Infektion der Zahnpulpa hat neuerdings dadurch besondere Beachtung erfahren, daß infektiöse Zahnerkrankungen nicht nur örtliche Schäden erzeugen, sondern auch für eine tiefgehende Schädigung des Gesamtorganismus im Sinne einer chronisch-latenten Sepsis verantwortlich gemacht werden sollen. Dann ist aber auch zur Beantwortung der Frage, welche Entzündungsarten für die Amputation in Betracht kommen, also bei welchen Formen der Pulpitis wir es mit einer oberflächlichen Infektion zu tun haben, gerade der Infektion besondere Aufmerksamkeit zu widmen und die bakteriologische Untersuchung der kranken Pulpa erforderlich. Zu diesem Zweck wurde aus der Klinik geeignetes Untersuchungsmaterial entnommen und bakteriologisch systematisch untersucht.

Bearbeitet wurden möglichst alle Formen von Pulpenerkrankungen auf den Grad der Infektion; die Art der Erreger im einzelnen festzustellen war unnötig, da nach dem oben Gesagten es sich fast ausschließlich um Streptokokken handeln kann. Das hatte den Vorteil, den zur Züchtung von Streptokokken optimalen Nährboden, die etwas stärker als gewöhnlich alkalisch gemachte Fleischbrühe in hoher Schicht verwenden zu können, wo sowohl wenige als auch geschwächte Keime zu wachsen pflegen. Es wurde folgendermaßen vorgegangen: Nach Sicherung der klinischen Diagnose wurde der zu untersuchende Zahn entfernt, auf $^1/_2$—1 Stunde in $1\,^0/_{00}$-Sublimatlösung gelegt, dann mit sterilen Instrumenten der Länge nach gespalten. Die Pulpa wurde unter aseptischen Kautelen entnommen und in 3 Teile geteilt (Kronenpulpa mit Anfangsteil der Wurzelpulpa, mediale Wurzelpulpa und apikaler Teil). Jeder Teil kam in ein steriles Glasröhrchen zur unmittelbaren Bearbeitung ins hygienische Institut, woselbst die Untersuchung vorgenommen wurde.

---

[1]) Sieberth: Die Mikroorganismen der Zahnpulpa. Inaug.-Diss. Erlangen 1900.
[2]) Adloff: Der Bacillus funiformis, ein Erreger der Gangrän der Zahnpulpa. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1919. H. 9.

Da in den ersten 3 Fällen 2 Zähne mit Pulpengangrän (Fall Ia und II) zum größten Teil steril in bezug auf ihren Wurzelkanalinhalt waren, so war anscheinend Sublimat durch den Wurzelkanal eingedrungen; weshalb bei den nächsten Untersuchungen nach der Extraktion sofort mit Siegellack die Foramina apicalia und zur Sicherheit auch die kariösen Höhlen verschlossen wurden. Außerdem bewährte sich die Zerteilung der entnommenen Pulpa nach Aufknacken der Wurzeln nicht, weil dabei zu leicht Schmierinfektionen von der stets infizierten Kronenpulpa aus vorkommen.

Von Fall IV ab wurden die Wurzeln nach dem Sublimatbade zersägt und dann erst die einzelnen Teile mit jedesmal gewechselten Instrumenten aufgeknackt. Diese Methode hat auch den großen Vorteil, daß man allerfeinste Pulpenstränge, selbst die Verzweigungen des apikalen Wurzelteils untersuchen kann. Die betreffende Wurzelpartie wurde dann der Länge nach ein oder mehrere Male gespalten und mit allen Teilen in das Glasröhrchen gebracht.

Mehrfache Vorversuche erwiesen schließlich, daß folgendes Vorgehen die exaktesten Resultate erzielte: Vor der Extraktion wird die Zahnkrone peinlichst gesäubert, mit Jodtinktur bepinselt und mit steriler Zange gefaßt. Nach der Extraktion bleibt der Zahn in der Zange und wird mit stets gewechselten sterilen Sägeblättern zersägt, ohne jede Desinfektion. Die einzelnen Teile werden aufgeknackt usw. Es traten bei dieser Methode keine Trübungen der bakteriologischen Bilder durch Verunreinigungen auf.

Die früheren Untersucher pflegten für die Feststellung der Bakterienflora des kariösen Zahnes das Material mit etwas physiologischer Kochsalzlösung anzureiben und dann auf Platten auszustreichen. So gingen z. B. Miller, Jung und andere vor. Es ist das eine Methode, von der ohne weiteres zuzugeben ist, daß sie quantitative Anhaltspunkte über die Menge und die Artverschiedenheit der gefundenen Bakterien gibt. Aber es besteht die Gefahr, daß gerade Bakterien, die vorwiegend anaerob wachsen (anaerobe Streptokokken) auf der Platte nicht auskeimen, während sie in der hohen Bouillonschicht sauerstoffarme Verhältnisse vorfinden. Das ist besonders wichtig, weil neuerdings Schottmüller[1]) in seinen Untersuchungen auf das anaerobe Verhalten der von ihm gefundenen Keime besonderen Wert legt. Wir haben deshalb wie auch in früheren Versuchen zur Züchtung der Bakterien aus der Zahnpulpa nur flüssige Nährboden benutzt, da es sich, wie gesagt, fast ausschließlich um Streptokokken zu handeln pflegt. Das zu untersuchende Material wurde unmittelbar in ausgekochte Nährbouillon mit etwas verstärkter Alkaleszenz gebracht, dann unter Ansetzung mehrerer Kontrollröhrchen nach 12 und 24 Stunden auf Trübung und Bakterienwachstum untersucht. Von den getrübten Röhrchen wurde eine Übersicht durch Untersuchung des hängenden Tropfens gewonnen, gleichzeitig Ausstriche auf Traubenzuckeragar mit und ohne Asziteszusatz angelegt.

Nach der klinischen Bezeichnung teilten sich die Fälle von Pulpaentzündung folgendermaßen ein: I. Pulpitis serosa partialis. 12 Fälle. II. Pulpitis serosa totalis. 6 Fälle. III. Pulpitis purulenta partialis. 4 Fälle. IV. Pulpitis ulcerosa. 2 Fälle. V. Pulpengangrän. 3 Fälle.

---

[1]) Schottmüller: Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 6, S. 181.

Tabelle I. Pulpitis serosa partialis.

Nr. des Falles Art des Zahnes	1 Prämolar	3 Oberer Molar	10 Unterer Molar	12 Unterer Molar	13 2. oberer Prämolar	16 1 Molar links unten	17 *) Unterer 1. Molar	18 Oberer 2. Molar	19 Oberer 2. Molar	27 Oberer Weisheitszahn	4 Unterer Molar	6 Unterer Molar
Kronenpulpa . .	Streptokokken	Streptokokken	Streptokokken	Streptokokken	Streptokokken	Streptokokken	Streptokokken anaerobe Stäbchen	Streptokokken	Streptokokken	Streptokokken	Streptokokken	Streptokokken
Mediale Wurzel:												
Apikaler Teil . .	—	—	steril	—	—	—	steril	Streptokokken	Streptokokken	—	—	steril
Medialer Teil . .	—	—	Streptokokken	—	—	—	—	—	Streptokokken	—	—	steril
Distale Wurzel:												
Apikaler Teil . .	—	Streptokokken	Streptokokken	Streptokokken	—	steril	Staphylokokken	—	Streptokokken	—	steril	steril
Medialer Teil . .	—	Streptokokken	Streptokokken	Streptokokken	—	Streptokokken	Staphylokokken	—	—	—	Streptokokken	steril
Palatin. Wurzel:												
Apikaler Teil . .	—	steril	—	—	—	—	—	steril	Streptokokken	—	—	—
Medialer Teil . .	—	—	—	—	—	—	—	steril	—	—	—	—
Mittelstück . . .	Streptokokken	—	—	—	steril	—	—	—	—	steril	—	—
Endstück	Streptokokken	—	—	—	Streptokokken	—	—	—	—	steril	—	—

*) Es handelt sich hier wohl um Pulpengangrän.

Tabelle II. Pulpitis serosa totalis.

Nr. des Falles	7	14	21	29	26	22
Art des Zahnes	Unterer Molar	Oberer Molar	2. Molar rechts oben	Unterer Weisheitszahn	Unterer Molar	Oberer Milchzahn
Kronenpulpa	Streptokokken	Streptokokken	Streptokokken	Streptokokken	—	Streptokokken
Distale Wurzel:						
Apikaler Teil	steril	Streptokokken	Streptokokken	Streptokokken	steril	steril
Medialer Teil	steril	Streptokokken	Streptokokken	Streptokokken	Streptokokken	steril
Palat. Wurzel:						
Apikaler Teil	—	Streptokokken	Streptokokken	—	—	Streptokokken
Medialer Teil	—	Streptokokken	Streptokokken	—	—	Streptokokken
Med. Wurzel:						
Apikaler Teil	—	—	Streptokokken	—	Streptokokken	—
Medialer Teil	—	—	Streptokokken	—	Streptokokken	—
Mittelstück	—	—	—	—	—	—
Endstück	—	—	—	—	—	—

Tabelle III. Pulpitis purulenta partialis.

Nr. des Falles	15	20	23	28
Art des Zahns	zweiter rechter oberer Molar	oberer Weisheitszahn	unterer Molar	zweiter rechter oberer Molar
Kronenpulpa . . .	Streptokokken	Streptokokken	Staphylokokken u. Streptokokken	Streptokokken
Distale Wurzel:				
Apikaler Teil . . .	—	—	steril	—
Medialer Teil . . .	—	—	steril	—
Palatin. Wurzel:				
Apikaler Teil . .	steril	—	—	Streptokokken
Medialer Teil . . .	Streptokokken	—	—	Streptokokken
Mediale Wurzel:				
Apikaler Teil . . .	—	—	Staphylokokken u. Streptokokken	—
Medialer Teil . . .	—	—	—	—
Mittelstück	—	Staphylokokken	—	—
Endstück	—	Staphylokokken	—	—

Tabelle IV. Pulpitis ulcerosa.

Nr. des Falles Art und Teil des Zahns	9 Oberer 2. Prämolar	11 Unterer Molar völlig intakter persistierender Milcheckzahn
Kronenpulpa	Streptokokken	Streptokokken
Distale Wurzel:		
Apikaler Teil		Streptokokken
Medialer Teil		Streptokokken
Palatinale Wurzel:		
Apikaler Teil	—	—
Medialer Teil	—	—
Mediale Wurzel:		
Apikaler Teil	—	—
Medialer Teil	—	—
Mittelstück	steril	—
Endstück	steril	—
Kanalstaub	—	—

Tabelle V. Gangrän der Pulpa.

Nr. des Falles Art des Zahnes	Ia Unterer Molar	II Oberer Molar	VIII Ob. 2. Prämolar
Kronenpulpa	Hefen, Pseudodiphtheriebaz. Anaerobier	—	Staphylokokken Streptokokken
Distale Wurzel:			
Apikaler Teil	steril	steril	—
Medialer Teil	steril	Staphylokokken Streptokokken	—
Palatinale Wurzel:			
Apikaler Teil	—	steril	—
Medialer Teil	—	Staphylokokken Hefen u. Stäbchenbakterien	—
Medialer Teil:			
Apikaler Teil	steril	—	—
Medialer Teil	steril	—	—
Mittelstück	—	—	Streptokokken
Endstück	—	—	Streptokokken

Das in den vorstehenden Tabellen angeführte Material in bezug auf seine bakteriologischen Ergebnisse zusammenfassend für Rückschlüsse von allgemeiner zahnärztlicher Bedeutung zu verwerten ist schwierig. Denn leider ist das Untersuchungsmaterial bei weitem nicht umfangreich genug, um daraus bestimmte

Schlüsse ziehen zu können, da äußere Gründe die Durchführung zahlreicherer Untersuchungen verboten.

Doch schon das bisher bearbeitete Material hat interessante Resultate ergeben, die für die Pulpenbehandlung von Wert sein können. Gerade unsere betreffs Diagnosenstellung und bakteriologischer Verarbeitung einwandfreien Fälle haben das Bild bestätigt, welches wir allmählich von der Infektion der Pulpa gewonnen haben. Wir hoffen an einem noch umfangreicheren Material die Richtigkeit unserer Anschauungen beweisen zu können.

Was nun die Deutung der Tabellen anbetrifft, so stehen uns leider nur für die beiden akuten serösen Entzündungserscheinungen der Pulpa, die der partiellen und totalen, mehrere Fälle zur Beurteilung (Tab. I und II). Bei der Betrachtung dieser beiden Tabellen fällt vor allem auf, daß sie beide mehrere dem Aussehen nach gleichartige Fälle aufweisen, insofern als zu ein und demselben Zahn sowohl eine gänzlich infizierte, als auch eine teilweise oder ganz sterile Wurzel gehören (s. Fall 3, 10, 17, 18, 4, 26, 22). Teils war bei diesen Fällen also die klinische Diagnose Pulpitis ser. partialis, teils totalis gestellt worden. Jeder Praktiker weiß nun aber, wie schwierig eine Grenze zwischen beiden Krankheiten in differentialdiagnostischer Hinsicht zu ziehen ist. Außerdem ist die Stärke der Schmerzempfindung bei den Menschen individuell ganz verschieden und daher auch die Schmerzäußerungen bei den üblichen Untersuchungsmethoden. Unsere klinische Diagnose betreffend der serösen Pulpitis hängt ja ganz von dem subjektiven Empfinden des Patienten ab. Daraus erklären sich die Abweichungen der Diagnosen.

Hinzukommt, daß ein großer Unterschied zwischen ein- und mehrwurzligen Zähnen in der Erkrankungsform zu bestehen scheint. Bei mehrwurzligen Zähnen wird selten die Entzündung in allen Wurzeln gleichzeitig voranschreiten, sondern einen Pulpenstrang schneller durchwandern als den andern. Bakteriologisch hätten wir dann das Bild, z. B. daß bei einem dreiwurzligen Zahn ein Pulpenstrang total infiziert ist, der zweite zur Hälfte, der dritte gar nicht. Daraus können natürlich für die klinische Diagnose beträchtliche Schwierigkeiten erwachsen. Welche Wurzelpulpa am weitesten infiziert wird, hängt wahrscheinlich nicht so sehr von der Stelle des Eindringens der Bakterien in die Kronenpulpa ab, als von dem Kaliber des Pulpenstranges resp. der Weite des Foramen apicale. Die Blut- und Lymphzirkulation ist in einer dicken Pulpa mit weitem Foramen apicale besser (palatinale Wurzel, oberer Molar) als in einer dünnen, und daraus wäre ein verschiedenes Verhalten des Pulpengewebes einer fortschreitenden Infektion gegenüber erklärlich. (Fall 3, 18, 15 und 23 und eventuell 7.)

Zusammenfassend wäre also zu sagen: Bei der Differentialdiagnose zwischen Pulpitis serosa partialis und totalis stimmen klinische und bakteriologische Untersuchungen höchstens bei einwurzligen Zähnen überein, d. h. bei partialis ist die Pulpa teilweise infiziert, bei totalis ganz. Bei mehrwurzligen Zähnen können unter der Diagnose Pulpitis serosa partialis alle Stadien vorkommen (3, 10, 17, 18) ebenso bei Pulpitis serosa totalis (22, 26 eventuell 7), bei dem leider die mediale Wurzel durch ein Mißgeschick nicht verarbeitet werden konnte.

Tabelle III betrifft 4 Fälle von Pulpitis purulenta partialis. Irgendwelche Schlüsse lassen sich daraus natürlich nicht ziehen. Auffällig ist dabei nur, daß

in Fall 15 der apikale Teil der palatinalen Wurzel und in Fall 23 die distale Wurzel steril ist. Auch das spricht wieder für die größere Resistenz stärkerer Wurzelstränge gegenüber den Bakterien. Die überwiegende Superinfektion mit Staphylokokken könnte ferner die Frage auftauchen lassen, ob vielleicht der Übergang der Pulpitis serosa partialis in die Pulpitis purulenta partialis mit ihrer Anwesenheit in ursächlichem Zusammenhang stehen könnte. Bei der Pulpitis serosa totalis haben wir nämlich ausschließlich Streptokokken gefunden. Das wäre so zu denken, daß durch das Überwuchern der Streptokokken durch Staphylokokken der Entzündung der erysipelatöse Charakter genommen wird und sich ein Abszeß bildet, der zwar ebenfalls weiterschreitet, aber gegen steriles Pulpagewebe ziemlich scharf abgegrenzt ist. Kommt es zu einer breiten Eröffnung des Pulpenzentrums, so kann der Eiter abfließen, und es resultiert der chronische Zustand der Pulpitis ulcerosa. Von dieser letzten Form konnten wir leider nur einen einzigen Zahn untersuchen, der aber als einwurzliger besonders instruktiv war. Wie zu erwarten war, fanden wir nur die Kronenpulpa, die ulzerös war, infiziert.

Die Fälle 1a, 2 und 8 betreffen Pulpengangrän. Zu verwerten ist nur 8. Fälle 1a und 2 sind mit Sublimat vorbehandelt und deshalb teilweise steril. Fall 8 ist, wie zu erwarten war, total gemischt infiziert.

Welche Schlüsse können wir aus den bisherigen Untersuchungen für die Frage der Pulpenamputation ziehen? In welchen Fällen können wir nach den bakteriologischen Ergebnissen mit Erfolg eine Amputation ausführen? Wir hatten eingangs die Antwort so formuliert: In allen den Fällen, bei denen es gelingt, die Infektionserreger abzutöten und den sterilen Pulpenstumpf so abzuschließen, daß eine erneute Infektion nicht eintreten kann. Der wichtigste Teil der Amputation, die Sterilisation, ist abhängig von der Tiefe der Infektion.

Zur leichteren Übersicht sollen nur 3 Abstufungen angenommen werden: 1. die Pulpa ist nur zum Teil infiziert, das untere Drittel ist steril. 2. Die Pulpa ist gänzlich infiziert, die Dentinkanälchen der Pulpenkanalwandung sind aber steril. 3. Pulpa und Dentinkanälchen sind infiziert.

Die Schwere der Infektion nimmt also von Stufe zu Stufe zu. Mit Sicherheit ist eine Abtötung der Keime nur dann möglich, wenn es gelingt, das Antiseptikum in direkten Kontakt mit ihnen zu bringen. Stufe 1 wäre hierfür am ehesten geeignet. Die von Witzel angegebene halbe Sondierung wäre hier also durchaus angebracht und müßte zum Ziele führen, falls das Antiseptikum imstande wäre, den Pulpenstumpfquerschnitt zu durchdringen. Das Verhalten der Dentinkanälchen bei Stufe 1 und 2 ist durch bakteriologische Untersuchungen noch nicht geklärt und wird Gegenstand weiterer bakteriologischer Untersuchungen sein. Rein empirisch müssen wir annehmen, daß sie steril oder nur ganz oberflächlich infiziert sind, so daß ihre medikamentöse Sterilisierung durchführbar ist. Auch darüber sind bakteriologische Untersuchungen im Gange.

Für Stufe 2 sind die Aussichten schon bedeutend schlechter. Die Pulpa ist gänzlich infiziert und muß also in ihrer ganzen Ausdehnung von dem Antiseptikum durchtränkt werden. Durch Sondierung einen direkten Kontakt herbeizuführen ist unmöglich. Wir müßten uns hier also auf die Durchdringungsfähigkeit der antiseptischen Flüssigkeit verlassen.

Bei Stufe 3 stößt die Abtötung der Bakterien auf außerordentlich große Schwierigkeiten, weil die in den Dentinkanälchen befindlichen Keime äußerst schwer zu erreichen sind. Ihre Abtötung ist selbst durch häufige antiseptische Einlagen in den ausgeräumten Wurzelkanal, wie Mayerhofer nachgewiesen hat, nicht sicher zu erzielen.

Wenn wir nun die Entzündungsformen der Pulpa in die vom bakteriologischen Standpunkt aufgestellten 3 Stufen unterbringen wollen, so kämen in Stufe 1 (teilweise Infektion der Pulpa) folgende: P. serosa partialis, P. purulenta partialis und für bestimmte Fälle die P. ulcerosa. In Stufe 2 kämen (gänzlich infizierte Pulpa): P. serosa totalis. In Stufe 2 oder 3: Pulpa purulenta totalis und in Stufe 3 die Pulpengangrän.

Wenn unsere weitergeführten Untersuchungen unsere bisherige Annahme bestätigen sollten, daß tatsächlich in allen Fällen von Erkrankungen der Stufe 1 der apikale Teil der Pulpa als steril anzusehen ist, so wären diese die zur Ausführung der Amputation geeigneten Fälle. Nach unseren Untersuchungen hat es sogar den Anschein, als ob die P. purulenta partialis geeigneter wäre als die P. serosa partialis. Bei der letzteren hat die Infektion, weil sie stets eine reine Streptokokkeninfektion ist, einen erysipelatösen Charakter, d. h. relativ intaktes Pulpengewebe ist in mehr oder minder großer Tiefe mit Streptokokken durchsetzt. Und zwar handelt es sich um den Streptococcus pyogenes, nicht um den in kariösen Zähnen häufig vorhandenen apathogenen Streptococcus lacticus. Die Entscheidung darüber, wie tief die Erreger eingedrungen sind, ist unmöglich. Wir müssen uns auf die Tiefenwirkung des Antiseptikums verlassen. Auf Grund der Erfahrungen unzähliger Praktiker sind wir dazu auch berechtigt. Bei der Pulpitis purulenta partialis liegen die Verhältnisse insofern günstiger, als die Entzündung zur Lokalisation neigt und sich meist nur langsam ausbreitet, unter allmählicher Einschmelzung des Pulpengewebes. Hierbei steht die eitrige Einschmelzung im Vordergrunde, im Gegensatz zur serösen Durchtränkung des Pulpengewebes bei den erysipelatösen Formen, der Pulpitis serosa partialis und totalis. Der häufig fast als chronisch zu bezeichnende Charakter der Pulpitis purulenta geht ja auch daraus hervor, daß sie nach Eröffnung des Pulpenkavums in die chronische ulzeröse Form meistens übergeht.

Wie verhält es sich nun mit der Infektion der Dentinkanälchen? Wir können uns bisher darüber nur auf Grund der Erfahrungen aus der Praxis ein Bild machen. Die Anzahl der infizierten Dentinkanälchen ist natürlich abhängig von der Anzahl der vorhandenen Mikroorganismen. Je größer die Menge der Bakterien im Verhältnis zum vorhandenen Nährboden (zerfallene Pulpa) ist, um so größer wird auch die Zahl der infizierten Kanälchen sein. Die Tiefe des Eindringens ist abhängig von der Dauer der Infektion und Weite der Kanälchen. Daraus ergibt sich, daß bei akuten erysipelatösen Pulpitiden die Kanalwandung (also die Dentinkanälchen der Wurzeln) gar nicht oder nur ganz oberflächlich infiziert sind. Bei den chronischen Formen, die mit schrittweisem vollständigen Zerfall des Pulpengewebes einhergehen, werden in die Dentinkanälchen sicherlich Bakterien eingewandert sein. Der Grad ihrer Infektion wird also von der Kronenpulpa nach dem apikalen Teil zu abnehmen. Für die Amputation der Pulpa wären also folgende Gesichtspunkte zu berücksichtigen: das Pulpen-

kavum kann außer Betracht gelassen werden, weil es in jedem Falle ausgeräumt wird und die Dentinkanälchen absolut bakteriendicht abgeschlossen werden können, so daß eine Reinfektion von dort aus praktisch nicht in Frage kommt. Bei der akuten serösen Pulpitis können wir annehmen, daß die Dentinkanälchen steril sind. Gelingt es durch ein geeignetes Antiseptikum die in die Wurzelpulpen eingedrungenen Erreger abzutöten, so ist nach Mumifikation der Pulpenstümpfe und hermetischem Abschluß der Kanaleingänge eine Reinfektion nur vom Foramen apicale aus möglich. Bei den chronischen purulenten Formen der Pulpenentzündungen ist ein hermetischer Abschluß der Dentinkanälchen bis in die gesunde Zone hinein erforderlich, weil wir hier annehmen müssen, daß sie erst von da an steril sind. Praktisch ist das nur möglich, wenn es gelingt, nach Ausräumung der putriden Massen — die natürlich auch einen Teil der Kanäle anfüllen können, je nach Ausbreitung der Erkrankung — bis an die mumifizierten Pulpenstümpfe heran ein plastisches, später erstarrendes Wurzelfüllmittel zu bringen, das die infizierten Dentinkanälchen verschließt (z. B. Zement, Albrechts Wurzelfüllung, Paraffin u. a.).

Aus diesen Erwägungen lassen sich nun die Grundbedingungen für den Zustand der Pulpa und der Dentinkanälchen festlegen, der nach Ausführung der Amputation erreicht sein muß.

1. Der gesamte mumifizierte Pulpenstumpf muß steril sein.
2. Der Abschluß der Pulpenstümpfe nach dem Kavum zu muß bakteriendicht sein.
3. Die an den Pulpenstumpf angrenzenden Dentinkanälchen müssen steril sein.
4. Die oberhalb der Pulpenstümpfe liegenden Dentinkanälchen müssen bakteriendicht verschlossen sein.
5. Das Foramen apicale muß bakteriendicht verschlossen sein.

Bis auf Punkt 5 können wir alle Forderungen durch möglichst präzise Diagnosenstellung, sorgfältige Auswahl der geeigneten Fälle und exakte Ausführung der Amputationstechnik erfüllen. Allerdings wird die Anzahl der absolut g e e i g n e t e n F ä l l e immer nur sehr klein sein. Je weitherziger wir in der Auswahl der zu behandelnden Pulpen sind, um so größer ist die Gefahr des Mißerfolges.

Leider ist ein Verschluß des Foramen apicale mechanisch nicht zu erreichen. Über kurz oder lang stellt jede abgestorbene Pulpa einen Nährboden für Bakterien dar. Ihre hämatogene Infektion gehört zwar zu den Seltenheiten, liegt aber durchaus im Bereich der Möglichkeit.

Diese Quelle von Mißerfolgen könnte einwandfrei sicher nur durch hermetischen Abschluß des Wurzelkanalloches verstopft werden; das macht theoretisch und praktisch bisher unüberwindliche Schwierigkeiten. Vom Wurzelkanal aus ist es durch Einführung einer Paste oder eines Zementes aus sicher unmöglich, die zahlreichen kleinen Verästelungen, die die Pulpa bei ihrem Eintritt in die Zahnwurzel bildet, auszufüllen, zumal es nicht gelingt, die Pulpafasern daraus zu entfernen. Der Gedanke, diese Fasern fäulnisunfähig zu machen und so als exakteres Wurzelfüllmittel zu gebrauchen, liegt nahe, und ist auch von den Anhängern der Amputationsmethode oft erörtert worden. Bisher scheiterte aber die Ausführung an dem Mangel an geeigneten Mitteln,

die Pulpa dauernd fäulnisunfähig zu machen. Einen Schritt vorwärts bringt uns auf diesem Wege vielleicht die neue Methode Schröders, mittels eines Kieselsäureesters die gesamte abgetötete Pulpa zu „anorganisieren“ wie Schröder sich ausdrückt, d. h. in eine anorganische, fäulnisunfähige Masse zu verwandeln [1]). Dieser Kieselsäureester soll in alles abgetötete Pulpengewebe, selbst in die Tomesschen Fasern und die feinen Verästelungen des Foramen apicale eindringen und alle organischen Bestandteile in anorganisches Gewebe umwandeln. Dadurch würden dann auch die in die Dentinkanälchen eingedrungenen Bakterien fixiert und dauernd unschädlich gemacht bzw. abgetötet. Der größte Vorteil dieses Kieselsäureesters für die praktische Anwendung soll der sein, daß er begierig in alles feuchte Pulpengewebe eindringt, also eine Austrocknung der Kanäle, die bekanntlich recht zeitraubend sein kann, geradezu verbietet.

Schröder wendet seinen Kieselsäureester nach Zerstörung der lebenden Pulpa mit Hypochloritlösung (unter Injektion) und möglichst vollständiger Ausräumung des Pulpengewebes an. Der Wunsch, das Arsen zu vermeiden, ist bestimmend gewesen für die Einführung dieser Art der Pulpenbehandlung. Die Hypochloritbehandlung setzt also Kanäle voraus, die mindestens für eine feine Millernadel durchgängig sind. Eine der wichtigsten Indikationen für die Anwendung der Amputationsmethode ist aber gerade die Unzulänglichkeit der Kanäle wegen abnormer Feinheit oder starker Krümmungen. Hier ist zur Abtötung der Pulpa nur ein Mittel brauchbar, das das ganze Gewebe bis zum Foramen apicale durchdringt. Leider haben wir außer Arsen kein Medikament, das diese Eigenschaft aufweist. Wenn uns in dem Schröderschen Kieselsäureester nun ein Mittel gegeben ist, auch die durch Arsen abgetötete Pulpa infolge der Diffusionsfähigkeit des Esters zu anorganisieren und eingedrungene Bakterien unschädlich zu machen, so würde auch die vielumstrittene sog. Pulpaamputation auf eine wohl einwandfreie Basis gestellt.

Die endgültige Klärung dieser letzten Fragen ist allerdings noch in weiter Ferne. Ohne exakte bakteriologische Untersuchungen können sie jedenfalls nicht gelöst werden.

Die der Lösung dieses Problems gewidmete Arbeit zeigt jedenfalls, daß immer neue Fragen auftauchen, die durch weitere Untersuchungen gelöst und zu einem Ganzen vereinigt werden müssen. Das bisher Erreichte ist wenig, es soll hauptsächlich eine Anregung zum Studium der Infektion der Pulpa unter Betonung der bakteriologischen Seite sein und einen Überblick geben über die aufgetauchten Fragen und über die Art und Weise unseres technischen Vorgehens bei Verwertung des Untersuchungsmaterials.

---

[1]) Vorgetragen auf der Tagung des Zentralvereins. Leipzig Sept. 1922.

Über einen retinierten Milchmolar.

Von

Prof. Dr. **Karl Zilkens**, Köln.

(Aus der städt. Zahnklinik zu Köln a. Rh.)

Das Milchgebiß als phylogenetisch ältere Reihe ist gegenüber dem Ersatzgebiß unstreitig konservativer. Die Milchzähne variieren, was Form, Zahl und Stellung anbetrifft, viel weniger als die permanenten. Anomalien, wie sie bei den bleibenden Zähnen häufig beobachtet werden, kommen bei den Milchzähnen „entweder gar nicht vor, oder sie gehören zu den größten Seltenheiten" (Adloff). Der Fall von Tomes, wo ein Mädchen bis zu seinem 15. Lebensjahr keinen Zahn bekommen hatte, ist seitdem nicht wieder zur Beobachtung gekommen. Und auch die Retention der Milchzähne findet sich in der Literatur nur wenig beschrieben, wenn sie auch nicht, wie Scheff in der ersten Auflage seines Handbuches will, absolut geleugnet werden kann.

Die Literatur bietet uns doch einige Handhaben für die Annahme, daß das Fehlen von Milchzähnen vielfach auf Retention im Kiefer zurückgeführt werden darf. Sauer (Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1890) sah bei einem Kinde von $3^1/_2$ Jahren alle Milchzähne mit Ausnahme von $\underline{II|}$; nur dieser fehlte. In der Familie war in der Aszendens mehrfach Unterzahl der Zähne des bleibenden Gebisses beobachtet worden. In der Diskussion, die sich an Sauers Vortrag anschloß, wurden von Kirchner, Brunsmann u. a. noch ähnliche Fälle erwähnt. Allerdings ist, obwohl von Milchzahnretention gesprochen wird, kein Anhaltspunkt dafür aus dem Berichte zu ersehen. Wir müssen vielmehr annehmen, daß es sich um eine wahre Unterzahl, d. h. um ein nicht Angelegtsein der betreffenden Zahnkeime handelt. Röntgenaufnahmen waren damals noch unbekannt.

Eine wirkliche Milchzahnretention beschreibt Holländer (Österr.-Ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1892). Ein ca. 30jähriger Mann brachte dem Verfasser den vor 3 Jahren extrahierten $\underline{|3}$, der ganz gesund aussah und nur wegen einer seit dem Durchbruch dieses Zahnes im 11. Lebensjahr bestehende starken Eiterung entfernt worden war. Trotzdem hörte die Eiterung nicht auf, und es war oberhalb der Lücke eine kleine Geschwulst fühlbar. Dicht darunter, an der fazialen Seite des Processus alveolaris, befand sich eine Eiter absondernde Fistel. Von dem Fistelgange aus wurde mit einem löffelförmigen Hebel ein vollständig normal entwickelter linker Milchkaninus zutage gefördert, der nirgends eine Spur von Resorption zeigte.

Hier handelte es sich um einen retinierten Milcheckzahn bei normalem Durchbruch des bleibenden Kaninus.

Des weiteren beschreibt Treuenfels (Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1895) folgenden Fall. Bei einem $2^1/_2$jährigen normal entwickelten Kinde waren im Unterkiefer die seitlichen Id, Milcheckzähne und ersten Milchmolaren vorhanden, die Md_2 im Durchbruch; die mittleren Milchinzisiven fehlten, und zwischen den seitlichen Schneidezähnen bestand eine Lücke von 12 mm. Genau in der Mittellinie des Unterkiefers befand sich auf der Vorderseite des Alveolarfortsatzes eine kugelige, etwas ovaläre linsengroße Vorwölbung, von knochenharter Konsistenz, aber ohne Druckschmerzhaftigkeit. Auf der lingualen Seite des Alveolarfortsatzes fand sich zu beiden Seiten der Mittellinie je eine etwas kleinere Auftreibung. Nach fünf weiteren Monaten waren die Md_2 völlig durchgebrochen; die unteren mittleren Schneidezähne waren im Durchbruch, und zwar ragten ihre Kronen an der lingualen Seite zur Hälfte hervor an den Stellen der früher beobachteten Erhabenheiten, nur etwas oberhalb davon. Die Kronen standen schräg nach hinten und außen, außerhalb des Zahnbogens. Die Schneiden bildeten zusammen einen nach vorn offenen Winkel von 135°.

Die Vorwölbung an der Labialseite bestand noch, nur war sie kleiner geworden und barg wahrscheinlich die Wurzelspitzen.

Das verspätete Erscheinen der Milchzähne wurde wahrscheinlich durch die perverse Lage im Kiefer hervorgerufen. Wären sie noch mehr gedreht gewesen so wären sie überhaupt nie erschienen und es hätte eine Unterzahl im Milchgebiß durch Retention vorgelegen.

Treuenfels zitiert noch zwei ähnliche Fälle. Der erste von Carabelli beobachtete und beschriebene ist dadurch interessant, daß der siebenjährige Knabe eine bedeutende Geschwulst der linken Wange aufwies, die sich seit dem dritten Lebensjahre des Patienten entwickelt hatte. Der zweite obere Milchmolar dieser Seite fehlte. Carabelli vermutete, daß dieser Zahn ins Antrum Highmori gewachsen sei, und die wenige Tage später vorgenommene Operation bestätigte diese Annahme.

Den zweiten Fall beobachtete Collmann. Bei einem kleinen Mädchen fehlte im Unterkiefer ein temporärer Schneidezahn. Dafür erschien im bleibenden Gebiß ein überzähliger seitlicher Inzisivus. Treuenfels ist der Ansicht, daß dieser fünfte I der aus irgendeinem Grunde retinierte Milchzahn sei, der nun bei der zweiten Dentitionsperiode mit ans Tageslicht befördert wurde.

Einen sehr lehrreichen Fall hat G. Fischer (Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1908) veröffentlicht. Fischer fand in der pathologisch-anatomischen Sammlung zu Greifswald den Schädel eines an Osteomyelitis der linken unteren Extremität verstorbenen Mannes, der auf der rechten Seite in der alveolären Knochensubstanz des Ober- wie Unterkiefers eine auffällige Lücke vor den ersten Molaren aufwies. „Im Oberkiefer gewahrt man mesial die leeren Alveolen zweier einwurzeliger Prämolaren, von denen der zweite etwas lingual verdrängt erscheint. Im Unterkiefer dagegen ist nur die Alveole eines, vermutlich des ersten Bikuspidaten erkennbar. In der Tiefe dieser Diastemen zwischen I. Molar und der Prämolarengruppe erblickt man deutlich an beiden Kiefern je eine gut entwickelte Zahnkrone vom Typus eines Molar." Fischer meißelte im Oberkiefer und im Unterkiefer die Alveolenwandung fensterförmig aus und fand im Oberkiefer einen dreiwurzeligen molarenähnlichen Zahn, dessen Wurzeln, nur von einer dünnen Lamelle bedeckt, ins Antrum hineinragten. Resorptionserscheinungen fanden sich hier nicht.

Im Unterkiefer zeigte sich ein Zahn mit zwei auffallend divergent angelegten Wurzeln vom Typus eines unteren Milchmolaren. Unter den Wurzeln befand sich ein voll entwickelter rechtwinklig zur Wurzelachse der übrigen durchgebrochenen Zähne gelagerter Zahn, der als der in der Alveolenreihe des Unterkiefers vermißte P_2 anzusprechen war. „Mit seiner Krone liegt derselbe tief in die Wurzel des überzähligen Zahnes eingebettet, dessen Hartgewebe an dieser Stelle deutliche Zeichen der Resorption erkennen lassen."

Nach Fischer handelt es sich eindeutig um zwei innerhalb der Spongiosa retinierte zweite Milchmolaren einer Seite.

Diese Literaturübersicht, die keinen Anspruch auf Vollständigkeit macht, wird ergänzt durch folgenden in der städtischen Zahnklinik zu Köln/Rh. zur Behandlung gekommenen Fall, dessen Krankengeschichte hier kurz angeführt sei. Die Patienten wurden von Herrn Dr. Felten der Klinik überwiesen.

I. M., 12 Jahre alt. Vor etwa 5—6 Jahren beobachteten die Eltern des Kindes auf der rechten Seite des oberen Alveolarfortsatzes eine kleine weiße Stelle, die in ihrer Größe kein Wachstum zeigte und der Patientin auch keine Beschwerden machte. Von zahnärztlicher Seite wurde immer wieder zum Abwarten geraten.

Es wurde folgender Befund erhoben: Mundhöhle in gutem Zustand. Zahnformel $\frac{7654321|1234567}{7654321|1234567}$. Bei der Besichtigung des Cavum oris fällt zunächst auf, daß |3 in labialer Infraokklusion steht. |4 ist um 90° um seine Längsachse gedreht. Zwischen ihm und |5 ist eine Lücke von ca. $^1/_2$ mm Breite. Im Unterkiefer finden sich keine Stellungsanomalien. Ungefähr 1 cm unterhalb der Umschlagsfalte sieht man an der bukkalen Fläche des linken oberen Alveolarfortsatzes zwischen |4 und |5, eine erbsengroße, von Schleimhaut nicht bedeckte Stelle, in der die Sonde einen harten Widerstand findet. Die Ränder der angrenzenden Schleimhaut sind leicht gerötet, daneben findet sich auf dem Hartgebilde randständig etwas harter grünlicher Belag.

Es taucht zunächst die Frage auf, um was es sich handelt. In Betracht kam eigentlich nur ein überzähliger Zahn. Um einen supernumerären Molaren kann es sich kaum handeln.

da die Stelle des Auftretens als durchaus ungewöhnlich bezeichnet werden muß. Überzählige Mahlzähne finden sich ja entweder hinter M_3 (sog. vierte Molaren) oder aber zwischen M_1 und M_2 (Paramolar nach Bolk). Und überzählige Prämolaren sind verhältnismäßig selten, wenn auch an die Möglichkeit hier gedacht werden muß.

Die Aufklärung gibt das Röntgenbild (cf. Abb.). Auf dem Film wurde zwischen den genannten Zähnen die Krone eines Milchmolaren sichtbar; von den Wurzeln war nichts zu sehen.

In Lokalanästhesie wurde mit dem geraden Hebel leicht die Milchzahnkrone entfernt, wobei sich einige Tropfen gelbgrünlichen Eiters entleerten.

Der Milchzahn wies, wie schon aus dem Röntgenbild hervorging, keine Wurzeln mehr auf. Diese waren vollständig resorbiert; auch die Unterseite der Krone war durch die Resorption vollkommen ausgehöhlt. Ihr haftete ein typisches Granulationsgewebe an. Die Kaufläche selbst war mit wenig randständigem grünem Zahnstein bedeckt, der sich nur schwer entfernen ließ.

Um was für einen Zahn handelt es sich? Diese Frage ist nicht ganz leicht zu entscheiden. Da der Kronenrest zwischen $\lfloor 4$ und $\lfloor 5$ stand, die Eltern keine Angaben über etwa im Milchgebiß nicht aufgetretene Zähne machen konnten, kann der retinierte Milchzahn sowohl Md_1 als Md_2 sein. Wahrscheinlich ist es, nach der Form der Krone zu urteilen, ein erster Milchmolar.

Fragen wir uns weiter, wie es zu der Retention kommen konnte. Zunächst könnte man ja auch daran denken, daß der betreffende Zahn gar nicht primär retiniert war, sondern nachträglich, etwa durch einen Fall oder einen Schlag auf die linke Gesichtsseite in den Kiefer hineingetrieben war. Doch von einem solchen Trauma wissen weder die Eltern noch die Patientin etwas zu berichten. Diese Möglichkeit kann füglich ausgeschlossen werden.

Wenn wir uns an die von Luniatschek (Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1906) aufgestellten Ursachen der Retention halten, so käme hier eigentlich nur zweierlei in Frage. Nämlich 1. „Die Entwicklungsbahn des Zahnkeimes kann in der Richtung quer zum Alveolarfortsatz liegen, mithin der Durchbruch nach der Kiefer- oder Nasenhöhle, nach dem Gaumen, nach der Zungen- oder Fazialseite zu erfolgen." Und 2. „Die Verbildung des Zahnkeimes mit folgender Zwillingsbildung, Anlagerung von Schmelztropfen, Dentinfortsätzen und dgl., wodurch mehr Platz erforderlich ist, als für einen einmal gebildeten Zahn vorgesehen ist."

Eine dritte Möglichkeit, daß der Zahn während der Bildungsperiode durch ein Trauma verdrängt wurde, ist nach den Angaben (vgl. auch oben) auszuschließen.

Da die Zahnwurzeln, wie schon erwähnt, vollständig resorbiert sind und sich auch sonst nichts Auffälliges finden läßt, liegt ein Anhaltspunkt für die zweite Möglichkeit nicht vor. Es bleibt uns daher nur übrig anzunehmen, daß der Milchmolar primär eine regelwidrige Lage innehatte, die ihn am normalen Durchbruch hinderte.

Die Folgen für das Gebiß liegen klar auf der Hand. Der retinierte Zahnkeim nahm natürlich den nachrückenden Ersatzzähnen Platz weg, so daß zunächst $\lfloor 6$ aus seinem normalen Höckerfissurenbiß mit seinem Hauptantagonisten ein wenig nach distal verdrängt wurde. Die beiden Prämolaren konnten ebenfalls nicht den ihnen zukommenden Platz einnehmen; $\lfloor 5$ wurde nach distal, $\lfloor 4$ nach mesial gedrängt; der letztere drehte sich wahrscheinlich sekundär durch den Biß um seine Längsachse. Ferner war der Platz für $\lfloor 3$ zu eng, und deshalb sehen wir diesen Zahn labial durchbrechen.

Es bleibt uns noch zu fragen übrig, ob der vorliegende Fall vielleicht die Fragen der Milchzahnresorption zu beleuchten imstande ist.

An sich ist es ja ziemlich auffällig, daß dieser Zahn, hinter dem eigentlich kein Ersatzzahn mehr steckt, eine so vollständige Resorption seiner Wurzeln aufweist. Doch verliert das Problem viel an seinen Rätseln, wenn wir uns folgendes klar machen.

Es ist nach der Stellung der Krone im Kiefer anzunehmen, daß die Zahnachse stark von hinten oben innen nach vorn unten außen geneigt war, der Zahn also fast quer lag. Dadurch und durch die wahrscheinlich doch vorhandene Divergenz der Wurzeln mußten

diese mit den Keimen der Prämolaren irgendwie in Kontakt kommen, so daß (nach der Follikeltheorie) die Zahnsäckchen dieser Ersatzzähne resorbierenden Einfluß auf die Milchzahnwurzeln äußern konnten. P^1 und P_2 konnten vermutlich erst nach sukzessiver Resorption der entgegenstehenden Wurzeln vorrücken und schließlich durchbrechen. (Vielleicht mag auch der Widerstand des impaktierten Milchmolaren an der Drehung des ⌊4 einen Anteil gehabt haben, so daß diese schon primär zustande gekommen sein kann.) Irgendwelche Kriterien für oder gegen die beiden anderen Theorien (Wurzelhaut- und Pulpatheorie) lassen sich nicht finden, so daß wir mit G. Fischer sagen müssen: „Die Milchzahnauflösung ist in unserem Falle wahrscheinlich nicht das Produkt der resorbierenden Tätigkeit einzelner Milchzahngewebe, sondern kommt durch den verschiedenartigsten Einfluß zustande, welchen die benachbarten wachsenden Zahnkeime ausüben. Neben Spannungszuständen spielen vor allem die durch das Wachstum veranlaßten Ernährungsstörungen, sowie die feineren biochemischen Wechselverhältnisse einzelner Zellen und ganzer Gewebe, die in der Durchbruchsrichtung des Zahnes gelegen sind, eine Rolle."

Über einen weiteren Fall von Fazialisparese nach Mandibularanästhesie.

Von

Prof. Dr. **Karl Zilkens.**

(Aus der städt. Zahnklinik zu Köln a. Rh.)

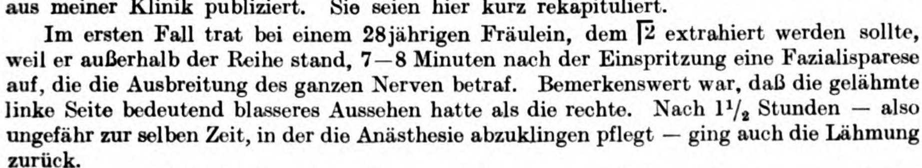
Mit 1 Abbildung.

Fazialisparesen dentalen Ursprungs sind in der Literatur der letzten Jahre häufiger beschrieben worden. Seltener dagegen sind jene Fälle, in denen sich an eine Leitungsanästhesie eine mehr oder weniger schnell vorübergehende Lähmung des Nerv. VI anschließt. Solche Beobachtungen haben für die Zahnheilkunde ebenso sehr theoretischen als praktischen Wert. Gewöhnlich sind sie geeignet, den Patienten in Schrecken und Angst zu versetzen, wenn er plötzlich nicht mehr wie gewöhnlich die Augen zu schließen vermag, wenn er im Spiegel sieht, wie beim Versuche zu lachen oder zu pfeifen die eine Seite gelähmt und aus der willkürlichen Beweglichkeit ausgeschaltet ist.



Wir finden in der Literatur einige Fälle von Fazialisparesen nach Leitungsanästhesien; so haben z. B. Kron, Fritsche, Williger, Partsch, Fischer, Montag, Bünte und Moral derartiges beschrieben. In der jüngsten Zeit hat Leist die Kasuistik um einen weiteren Beitrag bereichert.

Ich selbst hatte schon einige Male Gelegenheit, nach Blokkierung des Nervus mandibularis eine Lähmung des Nervus facialis zu sehen. Drei solcher Fälle hat Schubert (Zeitschr. f. Mund- u. Kieferchirurg. IV) aus meiner Klinik publiziert. Sie seien hier kurz rekapituliert.



Im ersten Fall trat bei einem 28jährigen Fräulein, dem ⌈2 extrahiert werden sollte, weil er außerhalb der Reihe stand, 7—8 Minuten nach der Einspritzung eine Fazialisparese auf, die die Ausbreitung des ganzen Nerven betraf. Bemerkenswert war, daß die gelähmte linke Seite bedeutend blasseres Aussehen hatte als die rechte. Nach $1^1/_2$ Stunden — also ungefähr zur selben Zeit, in der die Anästhesie abzuklingen pflegt — ging auch die Lähmung zurück.

Der zweite Fall, bei dem die Leitungsanästhesie wegen starker Schmerzen beim Exkavieren von kariösen Stellen am Zahnhalse vorgenommen wurde, zeigte ein etwas anderes

Bild. Hier waren nicht alle vom Nerv. VII versorgten motorischen Gesichtsmuskeln ausgeschaltet, sondern die Lähmung betraf nur die Stirn-Augenpartie, während der Mundast ausgespart blieb. Außerdem stellt sich eine starke Tränensekretion ein. Auch hier ging die Parese nach ca. 2 Stunden zurück.

Beim dritten Falle — einem Mann von 82 Jahren — war die Lähmung ebenfalls nur partiell. Der Patient konnte nach der links vorgenommenen Injektion die Unterlippe auf dieser Seite nicht mehr willkürlich innervieren.

Schubert beschreibt noch eine weitere Beobachtung, die interessant ist durch gleichzeitiges Versiegen der Parotissekretion.

Dieser Übersicht kann ich heute noch einen weiteren Fall zugesellen, den ich vor kurzer Zeit in meiner Klinik sah. Die Krankengeschichte der Patientin sei kurz angeführt.

E. B., 11 Jahre alt; blasses, aber gut entwickeltes Mädchen. Die Wurzeln des $\overline{6}|$ sollen entfernt werden. Die Mandibularanästhesie wird lege artis vorgenommen, wobei das Kind keine Schmerzen äußert. Zehn Minuten nach der Einspritzung — gleichzeitig mit dem Eintreten der Gefühllosigkeit in der Mundhöhle — tritt das wohlbekannte Bild der Fazialislähmung auf. Das Augenlid konnte nicht geschlossen werden, der Mundwinkel hing herab, und beim Versuche zu lächeln (vgl. Abb.) wurde der Mund nach der nicht gelähmten linken Seite hinübergezogen. Die ganze rechte Seite des Gesichtes war unbeweglich, auch Stirnrunzeln unmöglich. Die Extraktion der Molarenwurzeln wurde ohne alle Schwierigkeiten und völlig schmerzlos ausgeführt. Nach Bericht der Patientin klang die Lähmung mit der Gefühllosigkeit nach $1^1/_2$ Stunden langsam ab.

Die Frage, wie etwas Derartiges möglich ist, hat Schubert l. c. ausführlich ventiliert. Auf seine Ausführungen müssen wir hier etwas eingehen.

Aus technischen Gründen lehnt Schubert zunächst die Erklärung von Bunte und Moral ab, wonach der Nervus facialis direkt am Foramen stylomastoideum getroffen werden könnte. Nach seiner Ansicht, die wohl zutreffend ist, kann es zu einer Parese nur kommen auf dem Wege der Anastomosen zwischen Fazialis und Trigeminus III. Fünf verschiedene Wege sind hier denkbar:

1. Rami anastomotici c. n. faciali des Nervus auriculotemporalis.
2. Die Endfäden des Nervus auriculotemporalis mit denen des Nervus facialis.
3. Nervus lingualis durch Chorda typani zum Fazialis.
4. Nervus buccinatorius mit Rami buccal. des Nervus facialis.
5. Nervus mentalis mit Rami marginal. mandibul. des Fazialis.

„Bei der Injektion wird ein Depot an der Kreuzungsstelle der Kanüle mit dem Nervus lingualis zu dessen Anästhesierung angelegt. Diese wird bis zur hinteren Begrenzung des Sulcus mandibulae reichen und nach unten hin durch das an der Lingula ansetzende mediale Blatt des straffen Ligamentums sphenomandibulare in das Foramen einmünden müssen. Nach oben hin dagegen kann infolge der zunehmenden Divergenz von Kiefer und Muskel eine feste Grenze für die Ausdehnung des Depots nicht gezogen werden. Durch diesen Umstand gerade ist je nach der höher verlegten Nadelführung und bei den vielen Varianten der Kieferform ermöglicht, daß noch Nerven in die Anästhesie einbezogen werden, deren Ausschaltung nicht beabsichtigt war. Wird demnach also das Anästhesiedepot bis zur Einmündungsstelle der Chorda tympani in den Lingualis oder gar bis zum Schnittpunkt der Chorda mit dem Nervus alveolaris inferior reichen . . . . ., so kann die Chorda tympani von der Injektionslösung durchtränkt und damit ebenfalls anästhetisch werden.“

Damit ist der Weg zur motorischen Lähmung der peripher von der Einmündung der Chorda tympani gelegenen Äste des Fazialis gegeben, und zwar wird eine vollständige Lähmung eintreten. So ist auch der heute beschriebene Fall zu erklären.

Eine weitere Erklärungsmöglichkeit wäre die, daß die Nadel über den Hinterrand des aufsteigenden Astes hinaustritt und den Stamm des Fazialis vor seinem Umschlag auf die Außenseite des Ramus ascendens mandibulae tritt. Damit muß natürlich die Lähmung die ganze Ausbreitung der Endäste treffen.

Vielleicht ist das mehrfache Vorkommen in der Kölner Klinik aus folgenden Gründen wenigstens für die Lähmung nach Mandibularanästhesie zu erklären. Erstens handelt es sich um Patienten mit zartem Knochenbau, und zweitens pflegen wir stets nur den kurzen Spritzenansatz, auch bei Leitungsanästhesie des Nervus alveol. inf., zu benutzen, wodurch ein Schieben der Nadel über das Foramen mandib. hinaus leichter möglich ist.

Im allgemeinen brauchen derartige Zufälle uns keinen Anlaß zur Beunruhigung zu geben, da erfahrungsgemäß die Erscheinungen sehr schnell vorübergehen. Es handelt sich ja nicht um eine direkte Verletzung des Nerven. Therapeutisch empfiehlt sich Wärmeapplikation, weil durch die Hyperämie der Abtransport des Depots beschleunigt wird.

Ultraviolettstrahlentherapie in der Zahnheilkunde.

Von

Dr. **Rudolf Leix,** München.

Mit 8 Abbildungen.

Das Licht spielt im Haushalte der Natur eine überaus wichtige Rolle; wir wissen, daß eine Pflanze oder der tierische Organismus verkümmern, wenn wir ihnen das Licht entziehen, anderenteils aber ist es bekannt, daß erhöhte Lichtzufuhr den kranken Organismus neu belebt und gesunden läßt. Fernerhin ist die Heilkraft der Sonne schon bei allen Völkern der Erde bekannt, und wir finden in der Literatur reiches Material über die Sonnenwirkung. Man konnte sich bis in die neuere Zeit hinein nicht recht denken, warum die Sonne auf die meisten Lebewesen so günstig einwirkt und man war immer der Meinung, es sei dies lediglich nur die von der Sonne ausgehende Wärme; ja man findet sogar heute noch vielfach die Ansicht verbreitet, daß die Bräunung der Haut auf die von der Sonne ausgehende Wärme zurückzuführen sei. Wir werden uns nun fragen, ja was verleiht denn dann dem Sonnenlichte diese Heilkraft? Nach den neueren Forschungen ist es eine bestimmte Strahlenart, welche diese Erfolge zeitigt, nämlich die ultravioletten Strahlen.

Wenn wir das Wesen und die Wirkung der ultravioletten Strahlen kennen lernen wollen, so müssen wir von der natürlichsten Quelle der ultravioletten Strahlen, nämlich der Sonne ausgehen. Wenn wir das Sonnenlicht oder sonst das Licht einer Lichtquelle durch ein Glasprisma fallen lassen, so wird es in seine einzelnen Komponenten zerlegt, die unserem Auge als die bekannten sieben Regenbogenfarben, rot, orange, gelb, grün, blau, indigo und violett erscheinen. Dieses Farbenbild heißt man Spektrum und den Vorgang Spektralanalyse. Jeder Farbton entspricht einer bestimmten Strahlenart von bestimmter Wellenlänge. Die Wellenlänge der Strahlen nimmt im Sonnenspektrum von rot nach violett ab.

Außer den genannten sichtbaren Strahlen finden wir im Sonnenspektrum auch noch andere Strahlen, nämlich links von rot die ultraroten Strahlen und rechts von violett die ultravioletten Strahlen, mit denen wir uns beschäftigen wollen. Die roten und ultraroten Strahlen haben vornehmlich Wärmewirkung, während die ultravioletten Strahlen chemische Wirkung auslösen. Die Wellenlänge der sichtbaren Strahlen von rot bis violett beträgt etwa 700—400 μ[1]), die der unsichtbaren Strahlen von 400—100 μ. Je kurzwelliger die Strahlen werden, desto stärker ist ihre Wirkung.

---

[1]) 1 μ = 1/1000 mm.

Obwohl die Sonne die natürlichste und stärkste Ausbeute an ultravioletten Strahlen liefert, so hat man doch aus naheliegenden Gründen von jeher schon immer das Bestreben gehabt einen Ersatz dafür zu finden, und zwar aus folgenden Gründen: 1. Scheint die Sonne nicht immer, 2. wird die Wirkung des Sonnenlichtes erheblich durch den die Erde umgebenden Dunstkreis geschwächt, es sei denn,

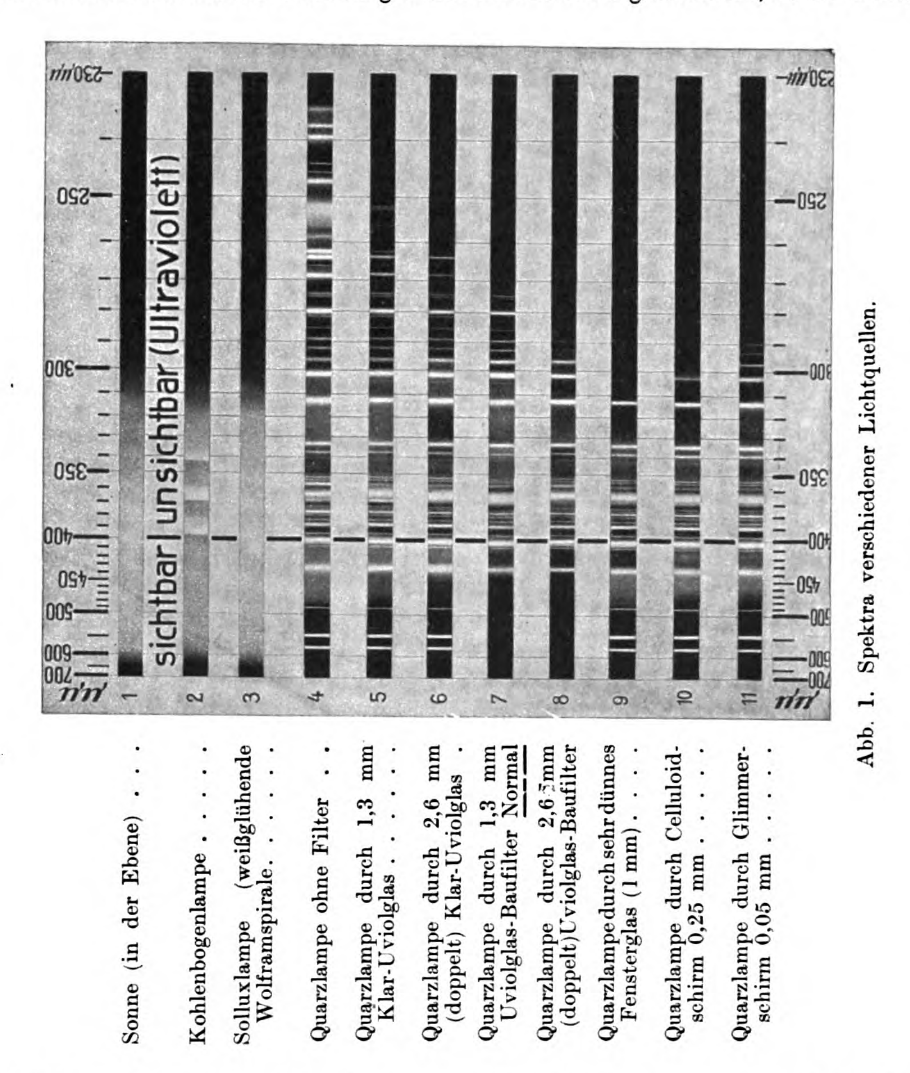


Abb. 1. Spektra verschiedener Lichtquellen.

daß sie im Hochgebirge bei völlig reinem Himmel angewendet wird, 3. würde die Applikation des Sonnenlichtes an verschiedenen Körperstellen, wie z. B. im Munde, Schwierigkeiten machen.

Als einer der ersten, welche die Lichttherapie wissenschaftlich begründeten war Finsen. Nach ihm ist die Finsenlampe benannt, welche Bogenlicht in konzentrierter Form lieferte. Finsen schrieb schon damals seine Erfolge der

blau-violetten Seite des Spektrums zu. Eine geeignetere Quelle für ultraviolette Strahlen entdeckte der Däne Kjelden mit dem Eisenlicht seiner Dermollampe, die eine große Menge sichtbarer und unsichtbarer blauer und ultravioletter Strahlen hatte.

Die besten Erfolge erzielte jedoch erst Arons (1892) durch Erfindung der Quecksilberdampflampe, deren Grundprinzip auch heute noch beibehalten ist. Nachdem die Aronschen Versuche bekannt waren konstruierte der Amerikaner Cooper Hewitt die erste brauchbare Quecksilberdampflampe. Obwohl die Hewittsche Lampe die größte Menge ultravioletter Strahlen lieferte, so kamen diese doch nur spärlich zur Wirkung, weil nämlich das Leuchtrohr aus Glas bestand, das ultraviolette Strahlen sehr stark absorbiert. Eine wesentliche Verbesserung der Lampen trat erst durch die Einführung des Uviolglases durch die Firma Schott u. Co. ein.

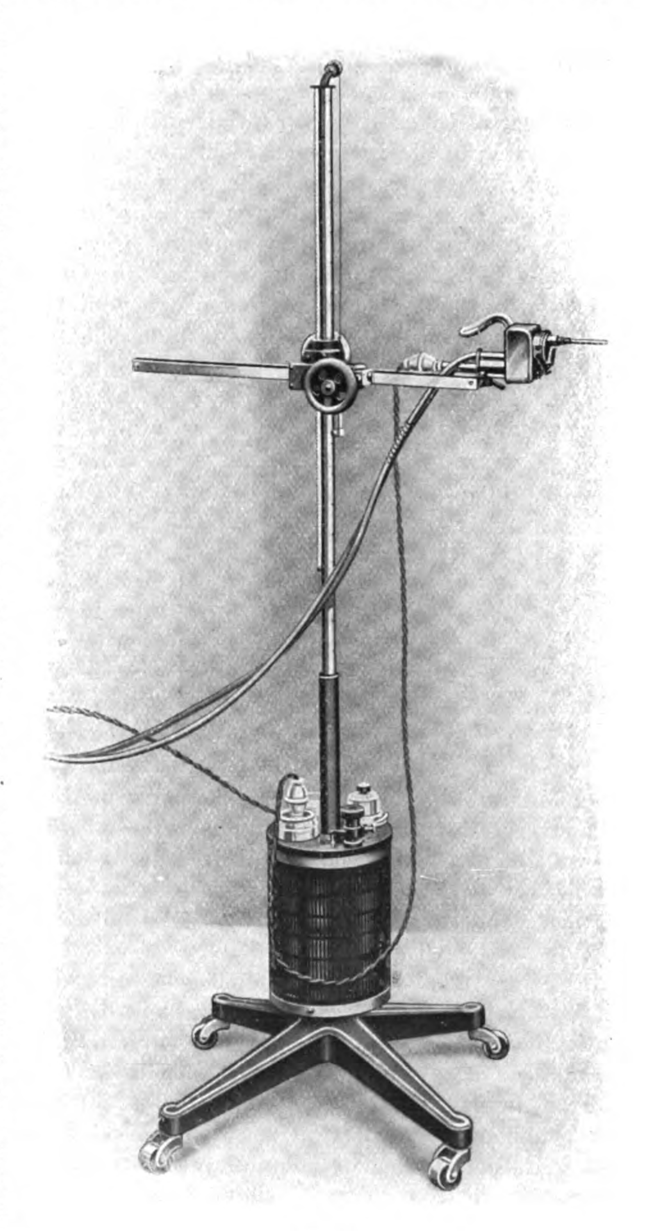


Abb. 2.

Die restlose Ausnützung aller ultravioletten Strahlen des zur Glut erhitzten Quecksilberdampfes gelang der Firma Heraeus in Hanau, und zwar dadurch, daß es glückte Bergkristall zu schmelzen und daraus das Leuchtrohr zu fertigen. Das Quarzglas ist vollkommen durchlässig für die jenseits der violett gelegenen Strahlen und gegen Temperaturen unempfindlich.

So wurde 1906 die erste therapeutisch brauchbare Lampe eingeführt; sie

fand zunächst Anwendung nur in der Chirurgie und Dermatologie, und zwar in der von Finsen angegebenen Weise. Bedeutende Verbesserungen erfuhr die Lampe erst durch Kromayer, der ihr einen unbestrittenen Platz in der Chirurgie sicherte. Die Kromayersche Lampe ist auch die einzige für zahnärztliche Zwecke verwendbare Lampe. Wenn ich die Konstruktion kurz beschreiben darf, so handelt es sich um folgendes:

Die beiden Schenkel eines ∩-förmigen Rohres sind etwa bis zu $^1/_3$ mit Quecksilber gefüllt; in die Enden der rechtwinklig umgebogenen Schenkel ist je ein Draht eingeschmolzen, welcher die Stromzuführung zum Quecksilber besorgt. Soll nun die Lampe angezündet werden, so wird der Brenner soweit gekippt, bis das Quecksilber die ganze Röhre ausfüllt. Hierauf wird das Rohr sofort wieder in die alte Lage zurückgebracht, wodurch das Quecksilber wieder in die Ruhelage kommt; dabei entsteht zwischen den vom Quecksilber umgebenen Polen ein Flammenbogen von eigenartiger, grünlich bläulicher Farbe. Wird der Strom unterbrochen, so erlischt der Lichtbogen, und die Lampe muß neuerdings gekippt werden. Der Flammenbogen erzeugt eine außerordentlich hohe Temperatur, die gewöhnliches Glas zum Schmelzen bringen würde.

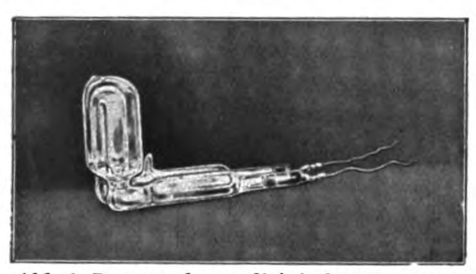


Abb. 3. Brenner der medizinischen Kromayerlampe (Gleichstrom).

Das aus Bergkristall bestehende und nochmals von einem Quarzglasrohr umgebene Leuchtrohr ist in ein etwa faustgroßes Metallgehäuse wasserdicht eingebaut. Die vordere Wand des Lampengehäuses trägt ein Quarzfenster von 5 cm Durchmesser und ferner eine Vorrichtung zur Befestigung von Blenden, Tubus und Quarzstäben. Am Boden des Gehäuses sind zwei Röhren angebracht für den Zu- und Abfluß des Kühlwassers, das um den Brenner zirkuliert. Die Lampe darf erst gezündet werden, wenn das Wasser läuft. Das Licht der Lampe ist vollkommen kalt, und es dürfte dies auch ein Beweis dafür sein, daß sowohl bei der Sonne als auch bei der künstlichen Höhensonne nicht die Wärme, sondern die chemischen Eigenschaften der Strahlen das Ausschlaggebende sind.

Es wird nunmehr die Frage naheliegend sein, wie reagiert das lebende Gewebe auf ultraviolette Strahlen? Alle Strahlen, die von der Sonne oder auch der künstlichen Strahlenquelle ausgesandt werden, sind biologisch wirksam, d. h. sie beeinflussen in irgendeiner Weise die lebende Zelle. Durch ultraviolette Strahlen wird die Lebenstätigkeit der Zelle angeregt, ihr Stoffwechsel erhöht, ihre Aufnahmefähigkeit für Sauerstoff, sowie ihr Vermögen schädliche Stoffe abzustoßen gesteigert; demzufolge wächst und vermehrt sich die Zelle rascher. Wird die Dosis überschritten, so wird insbesondere, wenn die Zelle sehr empfindlich ist, dieselbe zu verderblichem Wachstum angeregt, oder sie stirbt ab. Bis etwa 280 μ kann man das Ultraviolettlicht als biochemisch mild nennen, die kürzeren Strahlen dagegen sind scharf wirkend. Die für therapeutische Zwecke brauchbarsten Strahlen liegen von 400 μ an abwärts. Je nach der Dosis und Strahlenart haben wir es in der Hand bei granulierenden Wunden das Granulations-

gewebe entweder sehr zu fördern, oder auch übermäßige Granulationsbildung einzudämmen.

Äußerlich läßt sich beobachten, daß stark absondernde Wunden sehr rasch abtrocknen, schlaffe Granulationen verwandeln sich in ganz kurzer Zeit in gutdurchblutetes Granulationsgewebe, Eiterbeläge brandige Gewebsfetzen, nekrotische Schorfe stoßen sich ab, und die Wunde bekommt ein gereinigtes Aussehen. Auch bestehende Schmerzen lassen meist schon nach der ersten Bestrahlung nach.

Nicht unerwähnt dürfen die Narben bestrahlter Wunden bleiben, die weich und glatt sind und nicht den derben kallösen Charakter zeigen. Besonders wertvoll für die Therapie erscheint auch noch der Umstand, daß das Ultralicht in hohem Maße keimtötend wirkt.

Subjektiv nimmt man während der Bestrahlung anfänglich keine Empfindung wahr, allmählich Wärmegefühl, dann Prickeln und später leichtes Brennen, das etwa einen Tag anhält. Objektiv zeigt sich nach Bestrahlungen von örtlichen Erkrankungen keine sichtbare Veränderung außer bei feuchten Wunden. Eintrocknen unter Umständen schon nach wenigen Minuten. Etwa 2 Stunden nach der Bestrahlung tritt Rötung der Haut ein, die allmählich in Bräunung übergeht. Bei weiteren Bestrahlungen erfolgt stärkere Rötung und Zunahme der Bräunung.

Nachdem nun die Wirkung der ultravioletten Strahlen erörtert wurde, dürfte es nicht mehr schwer sein, das Anwendungsgebiet in der Zahnheilkunde zu erraten; es erstreckt sich nach zwei Richtungen: 1. als chirurgische Nachbehandlungsmethode, 2. zum Bleichen mißfarbiger Zähne.

Ursprünglich wurde in der Zahnheilkunde die Kromayersche Quecksilberdampflampe nur zum Bleichen verfärbter Zähne verwendet; erst der Krieg mit den vielen Gesichtsverletzungen eröffnete ein neues Anwendungsgebiet. Gestützt auf die guten Resultate, welche die allgemeine Chirurgie bei Bestrahlungen mit der Quecksilberdampflampe zu verzeichnen hatte, ging man auch daran Bestrahlung bei Kieferverletzten vorzunehmen, die von nicht minder gutem Erfolge begleitet waren. Ich erinnere hierbei nur an die Arbeiten von Zilz und von Seidel, welche die Kromayerlampe hauptsächlich zur Erweichung harter Narben mit bestem Erfolge verwendeten. Wie Seidel in seiner Arbeit selbst hervorhebt, hat man sich vorher wenig mit der zahnärztlichen Lichttherapie befaßt. Dem Autor sind selbst nur drei Arbeiten die von Rosenthal, Zilz und Thedering bekannt. Weit produktiver ist die allgemeine Medizin, indem sie nicht weniger als etwa 912 Arbeiten und zahlreiche Lehrbücher aufweist. Es ist dies ein Beweis dafür, welch großes Interesse man der Lichtbehandlung entgegenbringt.

Außer der schon erwähnten Narbenbehandlung bin ich nun auch dazu übergegangen, das Quecksilberdampflicht im Anschluß an chirurgische Eingriffe in der Mundhöhle, sowie bei Erkrankungen der Mundschleimhaut auszuprobieren. Ich habe mich dabei in meinen Erwartungen nicht getäuscht und kann deshalb über gute Resultate berichten. Die Applikation des Lichtes erfolgte dabei sowohl auf die äußere Haut, als auch auf die Mundschleimhaut. Zunächst wurde die Lampe nach schwierigen Extraktionen benützt, und zwar zur raschen Beseitigung

des oft lange anhaltenden Dolor post extractionem. Nach Entfernung des meistens die Wunde bedeckenden nekrotischen Schorfes wurde dieselbe bestrahlt, wobei die Patienten in der Regel schon nach der ersten kurzfristigen Bestrahlung Linderung verspürten. Ein weiteres dankbares Gebiet sind Bestrahlungen nach Zystenoperationen um sehr rasch die für den Patienten lästigen Absonderungen zum Versiegen zu bringen und um ein rascheres Überhäuten der Zystenhöhle zu erreichen. Auch nach Wurzelspitzenresektionen, sowie bei allen andern genähten Wunden ist eine auffallende Beschleunigung der Heilung zu konstatieren. Ferner konnte ich beobachten, daß bestrahlte Wunden stets glatt ohne Bildung von Caro luxurians heilten.

Meine Versuche habe ich schließlich auch auf die Behandlung schwerer Fälle von Stomatitis ulcerosa ausgedehnt und habe auch damit zufriedenstellende Heilerfolge zu verzeichnen gehabt. Hauptsächlich sind mir zwei Fälle in Erinnerung, die jeder Behandlung trotzten und die von häufigen Rezidiven befallen

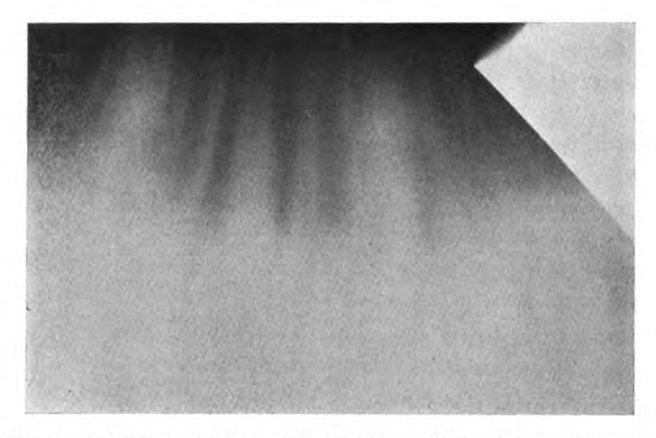


Abb. 4. Seitlicher Lichtaustritt bei dem Seidelschen Quarzstab.

waren. Bevor ich das Kapitel der Bleichung der Zähne behandle, möchte ich noch kurz einiges über die Technik der Bestrahlung erwähnen. Zunächst muß der Patient an die Bestrahlung gewöhnt werden, was in der Weise geschieht, daß man die erste Sitzung kurz wählt. Die Erfahrung hat gezeigt, daß Personen mit dunkler Haar- und Hautfarbe weniger empfindlich sind als solche mit heller Haut. In der Regel soll die erste Sitzung bei Hautbestrahlungen nicht länger als 2 Minuten bei 30 cm Lampenabstand dauern. Solange keine dem Patienten unangenehme Hautreaktionen eintreten, wird die Bestrahlungsdauer täglich um eine bis zwei Minuten gesteigert.

Bestrahlungen im Munde erheischen besondere Vorsicht, da die Mundschleimhaut sehr empfindlich ist; in der Regel beginne ich die erste Sitzung mit einer halben Minute und steigere allmählich bis etwa 8 Minuten. Um das Licht im Munde an die gewünschte Stelle leiten zu können bedient man sich eigens konstruierter Quarzstäbe, und zwar sind die Seidelschen Quarzstäbe den von Zilz angegebenen vorzuziehen, einmal weil sie aus einem Stück geschnitten und deshalb blasenfrei sind und zweitens weil sie eine viel größere Licht-

ausbeute ermöglichen. Die Quarzstäbe müssen sehr vorsichtig gehandhabt werden, weil sie eine sehr starke Lichtkonzentration bewirken und daher sehr kräftig in ihrer Wirkung sind. Ich habe zu meinen Versuchen Metallröhren konstruiert in der Form und Größe, wie die Quarzstäbe sind und erreichte damit einmal eine mildere Wirkung und zweitens wurde der bei den Stäben oft unangenehme seitliche Lichtaustritt verhindert. Man kann daher mit Metallröhren ruhig etwas länger belichten ohne sich auf eine Verbrennung gefaßt machen zu müssen.

Wenn auch im Munde im allgemeinen eine Überdosierung nicht gewünscht ist, wegen der damit verbundenen Schmerzhaftigkeit und des ziemlich langsamen Heilungsverlaufes der entstandenen Brandwunde, so muß sie, wie mich meine Versuche gelehrt haben, bei hartnäckigen Fällen von Stomatitis vorgenommen werden; es darf jedoch nicht so stark belichtet werden, daß es zur Blasenbildung kommt, sondern die bestrahlte Fläche muß etwa wie eine leichte Verätzung aussehen. Wie im allgemeinen so muß auch hier darauf gesehen werden, daß alle Stellen, die nicht vom Lichte getroffen werden sollen, abgedeckt sind. Zum Abdecken läßt sich Holz, Pappe und im Munde Zelluloid verwenden. Da die ultravioletten Strahlen besonders den Augen sehr gefährlich sind, muß sowohl der Arzt, als auch der Patient durch geeignete Schutzbrillen geschützt sein. Es kann schon eine ganz kurze Lichteinwirkung genügen, um eine sehr unangenehme und schmerzhafte Augenentzündung hervorzurufen.

Besonderes Interesse hat natürlich für den Zahnarzt das Bleichen verfärbter Zähne. Jedoch sei von vorneherein betont, daß sich nicht alle Verfärbungen bleichen lassen, sondern es kommen nur solche Zähne in Betracht, welche durch organische Substanzen wie die Zersetzungsprodukte des Hämoglobins, Putrefaktionssubstanzen und Speisereste, verfärbt sind. Vor Inangriffnahme der Bleichung muß selbstredend die Wurzelbehandlung abgeschlossen sein. Besonderer Wert ist darauf zu legen, daß der Wurzelkanal gegen das Foramen mit einem gut abschließenden Material luftdicht verschlossen ist. Zur Unterstützung der Bleichwirkung wird Wasserstoffsuperoxyd in konzentrierter Form verwendet, und zwar in der Weise, daß man den Zahn äußerlich bestreicht und in die Kavität ein mit H_2O_2 getränktes Wattebäuschchen gibt. Das Wasserstoffsuperoxyd muß vollkommen säurefrei sein, damit der Zahn nicht entkalkt wird und schließlich abbricht. Ein guter Abschluß der Wurzelfüllung ist deshalb anzustreben, weil durch das Wasserstoffsuperoxyd zu leicht Gasödem eintritt, das sehr unangenehm ist und nur durch mehrere Inzisionen behoben werden kann. Zum Bleichen bedient man sich am besten der Quarzstäbe, die unmittelbar dem unter Kofferdam liegenden und zu bleichenden Zahn aufgesetzt werden. Die Lichteinwirkung dauert in der Regel 10 Minuten. Eine Überdosierung ist zwar nicht schädlich, aber es kann sehr leicht vorkommen, daß der Zahn überbleicht wird und von den andern Zähnen absticht. Ist der gewünschte Erfolg nach der ersten Sitzung noch nicht eingetreten, so können ohne Bedenken noch einige Sitzungen angeschlossen werden. Es muß streng vermieden werden andere Zähne, insbesondere solche mit lebender Pulpa dem Lichte auszusetzen. Wie ich durch Versuche feststellen konnte, dringt das Licht bis zur Pulpa vor, und es ist bei dieser langen Einwirkung eine Schädigung des Pulpengewebes mit Sicherheit anzunehmen. (Abb. 5).

Zur Messung der Wirksamkeit der ultravioletten Strahlen gibt es mehrere Methoden, welche aber alle sehr umständlich sind und mehr Interesse für den Physiker als den Praktiker haben. Ich habe mich bei meinen Versuchen des gewöhnlichen photographischen Zelloidinpapieres bedient. Es ist zwar diese Methode sehr einfach, liefert aber natürlich nicht jene exakten Messungen, immerhin aber recht brauchbare Resultate.



Abb. 5. Einwirkung des ultravioletten Lichtes auf die Pulpa.

Abb. 6.

Zunächst erstreckten sich meine Versuche darauf, festzustellen, wieweit das ultraviolette Licht in das Gewebe eindringt. Zu diesem Zwecke habe ich extrahierte Zähne in der Mitte der Länge nach durchgesägt und ein Stückchen Zelloidinpapier untergelegt. Hierauf wurde das Zelloidinpapier mit Pappe so abgedeckt, daß nur der Zahn frei blieb. Das Ganze wurde nun dem Lichte ausgesetzt. Es zeigte sich dabei, daß schon nach einigen Minuten das Papier in der Form des Pulpenkavums geschwärzt war, daß also das Licht die Zahnsubstanz durchdrungen hat. In analoger Weise habe ich auch untersucht, wie weit das Licht in die Gingiva eindringt. Zu diesem Zwecke habe ich gelegentlich einer Zystenoperation exstirpierte Stücke der Gingiva mit Zelloidinpapier unterlegt und dem Lichte ausgesetzt; auch hier zeigte sich, daß die Gingiva in verhältnismäßig kurzer Zeit bis zu einer Dicke von etwa 2 mm von den Strahlen durchsetzt wird (Abb. 6).

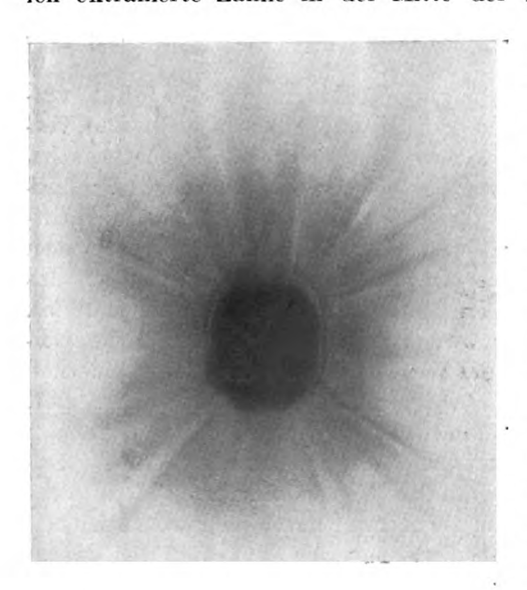


Abb. 7. Konzentrierende Lichtwirkung des Seidelschen Quarzstabes.

Ich habe mich bei meinen Versuchen des Seidelschen Quarzstabes bedient und habe dann auch in zweiter Linie Versuche bezüglich der Lichtausbeute der Quarzstäbe gemacht (Abb. 7). Zu diesen Versuchen habe ich wiederum das Zelloidinpapier benützt. Um den schon erwähnten seitlichen Lichtaustritt der Quarzstäbe zu vermeiden habe ich dieselben mit einer Hülse umgeben, die nur vorne in der Größe der Quarzfläche offen ist.

Ähnlich wie man bei der Röntgentherapie die für eine Bestrahlung geeignetsten Strahlen herausfiltriert, so kann man auch das Licht der Quarzlampen durch Filter schicken, um Strahlen von verschiedener Wirksamkeit zu erhalten. Die für ultraviolette Strahlen zur Verwendung kommenden Filter müssen aus einem die Wirkung der Strahlen nicht hemmenden Material sein. Man fertigte daher Filter aus entsprechend gefärbten Quarz- oder Uviolglas.

Während der Drucklegung der Arbeit finde ich einen Aufsatz in Nr. 7/8 der zahnärztlichen Rundschau über Desinfektionsversuche mit ultraviolettem Licht in der Mundhöhle von Dr. Karl Blust (Herbolzheim), den ich der Vollständigkeit halber noch erwähnen möchte.

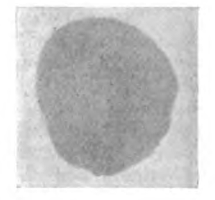


Abb. 8. gemilderte Lichtwirkung bei Anwendung eines Tubus.

Verfasser hat sich zu seinen Versuchen der Quecksilberdampflampe bedient und Untersuchungen in dreifacher Weise vorgenommen. 1. Sterilisation der gesamten Mundhöhle, 2. Keimfreimachen einzelner Stellen und 3. hat er die Wirkung des ultravioletten Lichtes auf Erkrankungen des Zahnfleisches studiert.

Bei der ersten Versuchsanordnung wurde die normale, geöffnete Mundhöhle in einem Abstand von 30—60 cm 1—3 Minuten lang belichtet; es stellte sich dabei eine Verminderung der Keime im prozentualen Verhältnis von 5 : 6 heraus. Im zweiten Falle wurden mit gleichem Abstand und in der gleichen Zeit verschiedene Stellen des Mundes dem Lichte ausgesetzt; teilweise wurde auch die konzentrierende Wirkung des Seidelschen Quarzstabes ausgenützt. Nach den Angaben des Autors war ein vollkommenes Keimfreimachen der betreffenden Stellen möglich. Die Resultate der dritten Versuchsabteilung decken sich mit meinen Resultaten insoferne, als es möglich war bei verschiedenen Erkrankungen der Schleimhaut auffallende Besserung zu erzielen.

Literatur.

Becker, E.: Kieferklemme und ihre Behandlung. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1919, H. 8. — Christen, Th.: Über biologische Strahlenwirkung. Strahlentherapie. Bd. IX. H. 2. — Friedberger und Shioji: Über Desinfektion der Mundhöhle durch ultraviolettes Licht. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 40, Nr. 12. — Leix, Rudolf: Grundzüge der zahnärztlichen Elektrotherapie und Röntgenologie. Berlinische Verlagsanstalt, Berlin 1920. — Derselbe: Einiges aus der Strahlenbiologie. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1920, H. 7. — Rosenthal, Pierre, Paris: De l'emploi combiné des rayons ultraviolets et de l'eau oxygenée pour le blanchissement des dents. Le Laboratoire et le Progres dentaire Rennis Sept. 1910. — Ruttloff: Über das Bleichen der Zähne. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1911, Nr. 21 u. 25. — Seidel: Zahnärztliche Lichttherapie mit Quercksilberbogenlampen und Quarzstäben. Sonderheft d. Dtsch. Zahnheilk. Forschung und Praxis. Leipzig: Gg. Thieme 1920. — Steinkamm: Über das Bleichen der Zähne. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. Jg. XVI, Nr. 23. — Stümke, G.: Die medizinische Quarzlampe, ihre Handhabung und Wirksamkeit. Berlin 1912. — Zilz, Julian: Die Lichtbehandlung mit dem Quarzstab bei Kieferverletzungen und Erkrankungen der Mundhöhle. Österr.-Ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1916, H. 2 u. 4.

Auszüge.

L y o n s : Ätiologie, Pathologie und Behandlung impaktierter Zähne. (The Dental Cosmos 1921. H. 12.)

Die Ansicht, daß die phylogenetische Reduktion des menschlichen Kiefers an der Retention dritter Molaren schuld sei, hält der Verfasser für nicht bewiesen und unwahrscheinlich. Meist handelt es sich bei retinierten unteren Weisheitszähnen um ein vorzeitig zum Stillstand gekommenes Wachstum der Kiefer, oder aber der betreffende Zahnkeim hat schon von vornherein eine falsche Lage innegehabt. Ist der Raum nicht völlig beengt, so bricht der Zahn in der Richtung des geringsten Widerstandes durch. Krankheitserscheinungen machen diese Zähne dann insofern, als sie eine lokale Entzündung hervorrufen können. Durch das langsame Erscheinen des Zahnes wird die Gingiva über die Kaufläche der übrigen Zähne gehoben und beim Kauakt gequetscht. Die Entzündung kann dann auf Tonsillen usw. übergehen. Die akutesten Erscheinungen soll man durch palliative Maßnahmen abklingen lassen, und man darf später erst zur Extraktion übergehen: nie soll Lokalanästhesie, sondern stets Allgemeinnarkose angewandt werden. Der Verfasser hat nach Leitungsanästhesie hier schwere Folgen (Tonsillitis, Pharinxödem usw.) gesehen. — Die Neuralgie als Folge des Druckes eines verlagerten unteren Zahnes ist zu bekannt, als daß darauf einzugehen wäre. Verfasser hat aber 10 Fälle von Alopecia areata beobachtet, die nach der Entfernung der impaktierten Weisheitszähne, von denen nervöse Symptome ausgingen, abheilten. — Weiter weist der Verfasser auf einen möglichen Zusammenhang zwischen Struma und impaktierten Molaren hin. Er hat in vielen Fällen festgestellt, daß Struma und impaktierte M_3 gleichzeitig bestanden und daß die Struma verschwand, wenn die Molaren entfernt wurden. Eine Andeutung über die Natur des von ihm vermuteten Zusammenhanges gibt er allerdings nicht. W e b e r (Köln).

B r o d y: Suprareninüberempfindlichkeit bei Tuberkulösen. (The dental cosmos 1921. H. 11.)

Die chronische Vergiftung des Körpers bei Tuberkulose macht sich auch in einer Alteration des Herzens und der Gefäße bemerkbar. Darin liegt es begründet, daß nach Novokain-Suprarenin-Injektionen bei Tuberkulösen häufig oder fast immer eine Erhöhung der Pulszahl beobachtet wird und heftiges Zittern, Schweißausbruch und ähnliches auftritt. Auch Fieber kann sich einstellen. Aus diesen Gründen warnt Brody vor der Anwendung des Adrenalins in Fällen vorgeschrittener Phthise. W e b e r (Köln.)

H o w e : Bericht über die Forschungen über die Wirkung nicht vitaminhaltiger Nahrung auf die Zähne. (The Dental Cosmos 1921. H. 11.)

Howe nimmt seinen Ausgang von der Ansicht, daß die Theorie der Kariesentstehung von M i l l e r nicht alles vollständig erkläre, sondern nur die chemisch-bakteriellen Einflüsse auf die Zähne behandle und die Veränderungen außer acht lasse, die bei ungeeigneter Ernährung auftreten. Fehlen in der Nahrung die Vitamine, und zwar alle drei Komponenten, so treten an den Knochen und an den Zähnen bestimmte Veränderungen auf, die bei Versuchen an Meerschweinchen schön beobachtet werden konnten. Die Zähne werden weitgehend entkalkt, es bilden sich Höhlen im Dentin; die Zähne werden so weich, daß sie sich mit einem Messer gut und leicht schneiden lassen. Alle diese Abbauvorgänge gehen ziemlich schnell vor sich. Ferner wird der Alveolarfortsatz resorbiert, wodurch die Zähne gelockert werden und die Artikulation gestört wird. Entzündliche und Degenerationsprozesse treten in der Wurzelhaut auf, und es kann sich unter Umständen ein Zustand herausbilden, der mit der Alveolarpyorrhöe große Ähnlichkeit hat. Die am Kiefer, besonders am Unterkiefer inserierenden Muskeln verbilden den infolge der Entkalkung weich gewordenen Knochen; es finden sich auch ganz ausgesprochene Resorptionshöhlen im Knochen.

Die Veränderungen treten am Knochen eher als an den Zähnen auf und sind auch da viel stärker. Ein Fazit zieht Howe aus seinen Ausführungen nicht. Jedoch fordert er, daß in Gegenden, wo die Kariesfrequenz hoch ist, die Nahrung vitaminreicher gestaltet werde. W e b e r (Köln).

R. P o u l e t: Stammt der Mensch vom Affen ab? (La Semaine Dentaire 1922. H. 3.)

Auf Grund eines neuen Fundes eines uralten Menschenschädels, den das Museum zu London bekannt gibt, wirft Poulet wieder einmal die obige Frage auf. Der Schädel zeigt mächtige, kariesfreie Zähne; sein Alter wird nur ungenau angegeben und schwankt zwischen 300000—400000 Jahren. Die Frage, ob der Mensch vom Affen stammt, sei noch immer aktuell und eine wissenschaftlich verführerische Hypothese, die aber auf unsicheren und zweifelhaften Grundlagen basiere.

Bei den europäischen Rassen ist der Umfang des 1. Molaren größer als der des 2., der Umfang des 2. größer als der des 3. Bei prähistorischen Schädeln der 4. Periode, wie auch

bei den Affen selbst, sei der 1. Molar kleiner als der 2. und der 2. kleiner als der 3. Hier könne man also einen Beweis finden, der für die Abstammung des Menschen vom Affen spricht. Immerhin sei diese Ähnlichkeit der Zahnformen nicht maßgebend, da die Lebensbedingungen und Ernährungsarten der Individuen auf die Zahnentwicklung einen erheblichen Einfluß ausüben. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Rousseau-Degelle: Pulpaverkalkung nach einer vollständigen Zahnfraktur. (La Rev. de Stomatol. 1921. H. 12.)

Ein etwa 30jähriger Kriegsverletzter hatte im Felde einen Kieferbruch erlitten, der vollständig geheilt war, wobei nur 5| eine deutliche Beweglichkeit zeigte. Die Krone war um die Längsachse und auch seitlich zu bewegen. Dieser Zustand bestand angeblich schon 15—18 Monate. Die Extraktion der Krone zeigte sich auffällig schwer, obschon eine Fraktur am Zahnhalse bestand. Nach der Extraktion zeigte es sich, daß Pulpa und Wurzelnerv vollkommen verkalkt waren und einen soliden Strang bildeten, der die beiden Bruchstücke zusammenhielt. Aus diesem Befund zieht der Verfasser folgende Schlüsse: 1. Die Pulpa kann eine beträchtliche Verletzung überstehen. 2. Die exponierte Pulpa ist fähig, einer Infektion zu widerstehen. 3. Die Lebensfähigkeit der Pulpa braucht nicht nur nicht gestört zu werden, sie wird vielmehr erhöht und ist befähigt, Verteidigungsmaßnahmen vorzunehmen (eben die Verkalkung). 4. Diese Verteidigungsmaßregeln sind stark genug, eine vollständige Verkalkung der Pulpa mit oder ohne Hypertrophie zu erzeugen.
Dr. R. Hesse (Döbeln).

Husnot: Wiedergewinnung des Quecksilbers aus den Amalgamabfällen. (La Semaine Dentaire 1922. H. 4.)

Der Verfasser verwendet zum Schmelzen der Abfälle eine Eierhandgranate, an deren oberer mit Gewinde versehener Öffnung ein etwa 20 cm langes Eisenrohr, das ungefähr in Form eines halben Fragezeichen gebogen ist, eingeschraubt wird. Die Handgranate wird mit einem Brenner zur Rotglut erhitzt, wobei das Quecksilber aus den Abfällen mit großem Geräusch herausdestilliert. Man fängt es in einem mit Wasser gefüllten Behälter auf, den man zweckmäßig durch eine Asbestwand vor der Flamme des Brenners schützt. Erscheint kein Quecksilber mehr, so schraubt man das Rohr ab und schüttet das Quecksilber in eine Tropfflasche. Wenn man den in der Granate zurückgebliebenen Metallbarren feilt, kann man die Feilspäne wieder als Amalgam verwenden. Man kann dabei aber Mißerfolge haben, denn jedes Amalgam muß erneut eine gewisse Zeit geglüht werden, je nach seiner Art und Zusammensetzung, die man leider meist nicht genau kennt. Deshalb sei es besser, diese Abfälle an die Aufkäufer abzugeben, die das darin enthaltene Silber herausziehen.
Dr. R. Hesse (Döbeln).

Hofmann: Über einen Todesfall im Chloräthylrausch. (Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 5.)

Der auch in der Zahnheilkunde als ungefährlich empfohlene Chloräthylrausch hat schon eine ganze Anzahl Todesfälle verursacht; sie wurden beschrieben von Hartleib, Kausch, Renner, Jäger, Courtois-Suffit und Burgois. Lotheisen berechnete einen Todesfall auf 17000 Narkosen.

Im vorliegenden Falle handelte es sich um einen mittelgroßen, mittelkräftigen Mann mit mäßigem Fettpolster von 24 Jahren. Er war in Chloroformäthernarkose wegen Appendizitis operiert worden. Die Narkose war ebenso wie die Operation glatt verlaufen. Nach 6 Wochen sollte eine kleine Fadenfistel geschlossen werden. Der Puls war regelmäßig und kräftig, Herz, Lunge und Niere waren ohne Befund, so daß man den Patienten als klinisch völlig gesund ansprechen mußte und keine Kontraindikation für eine Narkose aufstellen konnte. Zum Chloräthylrausch wurde das Gesicht mit einer vierfachen Mullage bedeckt und das Narkotikum aufgetropft. Nach etwa 40 Tropfen trat der Rauschzustand und damit das Toleranzstadium ein. Der Faden wurde entfernt und die Fistel ausgekratzt. Der Kranke kam dann in das dem Erwachen vorausgehende deliröse Stadium. Der Rausch hatte eine Minute gedauert. Plötzlich wurde der Patient blaß und der Puls unregelmäßig. Es wurde künstliche Atmung eingeleitet und Sauerstoff gegeben. Nach 30 Atembewegungen erfolgte ein schwacher Atemzug. Herztöne waren nicht mehr hörbar, und bald setzte schwache Atmung aus. Darauf wurde interkardiale Injektion von Pituglandol und auch von Adrenalin gemacht. Alles blieb erfolglos, ebenso die Herzmassage.

Bei der Sektion ergab sich, daß makroskopisch alle Organe gesund waren. Die Lymphdrüsen waren nicht vergrößert, es war aber eine kleine Thymusdrüse vorhanden. Mikroskopisch zeigte diese reichlich ziemlich große Läppchen aus Marksubstanz, die Rindensubstanz ist ziemlich atrophisch. Das Zwischengewebe war spärlich, meist fibrinös und weniger als zu erwarten durch Fettgewebe ersetzt. Es lag also ein Status thymo-lymphaticus vor. Ferner fand sich Hyperämie der Milz, Leber und Niere und eine alte Perihepatitis,

die in die oberflächlichen Leberschichten ausstrahlte. Es handelte sich um eine Synkope, die Hauptsache war das Versagen des Herzens. Die Wirkung des Chloräthyl war die gleiche, wie die des Chloroformgiftes im Anfang einer Narkose. R. Parreidt (Leipzig).

Arthur Simon: Das Problem der Verankerung von Frontzahnbrücken. (Vierteljahrsschrift f. Zahnheilk. 1922. H. 2.)

Sehr richtig macht Simon auf den großen Einfluß aufmerksam, den die Art des Bisses auf die Belastung einer Frontzahnbrücke hat. Die Art des Bisses bestimmt eben über die Art des Verlaufes der Brücke. Simon zergliedert den Kaudruck, der für Frontzahnbrücken in Frage kommt in seine einzelnen Komponenten, um danach die Wirkung jeder derselben auf die Brücke eingehend zu betrachten. Im Verlaufe der schönen, straff aufgebauten Arbeit schildert Simon dann die verschiedenen Befestigungsmöglichkeiten der Frontzahnbrücken.

Mit den Absätzen, in denen unter Hinweis auf Zitate von Schröder die Fensterkronen und die sog. Ringbefestigungen beschrieben sind, möchte ich mich nicht unbedingt einverstanden erklären. Meines Erachtens muß sowohl die Fensterkrone als auch jede Ringbefestigung für Brücken grundsätzlich abgelehnt werden, wofern die Brücken nicht abnehmbar konstruiert sind. Mag man die Fensterkrone oder den Ring auch durch genauesten Guß herstellen, es wird wohl niemand leugnen, daß zwischen Zahnoberfläche und anliegender Metallfläche der Fensterkrone oder des Ringes genügend Raum vorhanden ist, um ein Fänger für mehr oder weniger stark zersetzte Nahrungsbestandteile zu sein, nachdem das Zement ausgewaschen ist. Auch ich habe solche Befestigungsmittel lange Jahre hindurch tragen sehen, ohne daß der betreffende Zahn kariös geworden wäre. Das ist aber meines Erachtens Umständen zuzuschreiben, die wir noch nicht zu überblicken und daher auch nicht zur Indikationsstellung zu benutzen vermögen. Ein solcher Umstand kann z. B. einmal eine außerordentlich kräftige Struktur des Zahnes mit großem Widerstand gegen Karies sein. Es wird wohl niemand leugnen wollen, daß es mehr Fensterkronen gibt, deren Träger an Karies zugrunde gehen, als solche, deren Träger gesund bleiben. Auch damit kann ich nicht übereinstimmen, wenn Simon sagt: „Der gegossenen Fensterkrone ähnlich sind die gegossenen Halbkronen (Rückenplatten) mit Stift.“ Der Unterschied zwischen beiden liegt darin, daß einmal der Übergang von der Zahnoberfläche zum Metall stufenförmig ist, das andere Mal unbedingt in einer Ebene liegen muß. Das eine Mal ist also auch bei sorgfältigster Arbeit das Festsetzen von Nahrungsresten möglich, das andere Mal nicht. Durch schöne, instruktive Abbildungen erläutert Simon seine anregenden, bemerkenswerten Ausführungen. Wustrow (Erlangen).

C. Groove: Die Methode der Natur, den Wurzelabschluß nach Entfernung der Pulpa perfekt zu machen. (The Dental Cosmos 1921. H. 10.)

Der interessante, mit vielen Mikrophotogrammen versehene Aufsatz enthält etwa folgendes: Das Foramen apicale des fertigen Zahnes wird von Zementoblasten gebildet, nicht von Odontoblasten. Die Pulpa erstreckt sich nicht über das Foramen apicale hinaus, sondern das peridentale Gewebe stülpt sich vielmehr hinein. Nach Entfernung der Pulpa unter aseptischen Kautelen fahren die Zementoblasten fort, Zement zu bilden, und verschließen auf diese Weise das Wurzelende. Es ist von diesen Gesichtspunkten aus falsch, alles in den äußersten Enden des Kanales enthaltene Gewebe bei der Pulpaexstirpation zu entfernen, da damit der Anreiz zur Bildung des sekundären Zementes verloren ginge. Der Verfasser stellt sich in der Weiterbildung seiner Anschauungen nicht auf den radikalen Standpunkt der unbedingten Entfernung aller Zähne ohne lebende Pulpa, sondern schränkt die Indikation auf Zähne mit entzündlichen Erscheinungen an der Wurzelspitze ein. Weber (Köln).

Kranz: Zur Ätiologie und Therapie der Stomatitis ulcerosa und die Stomatitis mercurialis. (Zeitschr. f. Stomatol. 1921. Nr. 12.)

Im allgemeinen werden von der Stomatitis ulcerosa drei Bilder gezeichnet: 1. primäre selbständige Krankheitsform der Mundschleimhaut, 2. im Gefolge gewisser Metallvergiftungen, 3. sekundäre Teilerscheinung schwerer hämorrhagischer Diathese.

Die Krankheit ist eine lokalisierte Entzündung der Mundschleimhaut und charakterisiert sich durch den Übergang in Geschwürsbildung und durch das Vorhandensein von fusiformen Bazillen und Mundspirochäten. Für die Entstehung der Krankheit ist ein primärer Epithelverlust in der Mundschleimhaut unbedingt erforderlich. Eine Entstehung durch Infektion auf hämatogenem Wege, durch Embolie, kann bei vollkommen intakter Schleimhaut und intakten Zähnen keine Rede sein.

Es besteht ein widerlicher Geruch und anfangs ein bandartiger, graugelber Geschwürstreifen an den Papillen und Zahnrändern. Auf Druck gegen das Zahnfleisch tritt spontan Blut an der nekrotischen Stelle aus; das Kauen ist schmerzhaft; die maxillären Drüsen

derb geschwollen und sehr empfindlich; dazu kommt starker Speichelfluß. — Fast das gleiche Bild findet man bei der Stomatitis mercurialis; nur kommen hier in schweren Fällen noch Knochennekrosen hinzu.

Die Ursachen dieser Erkrankung liegen nach Ansicht des Verfassers nicht in der Unterernährung oder in schlechten hygienischen Verhältnissen, nicht in gewissen Allgemeinerkrankungen oder ähnlichen Umständen, sondern er meint, daß dies alles nur Begleitmomente sind und daß die Spirochäten in Symbiose mit den Fusiformen die eigentlichen Erreger sind. Seine Untersuchungen hierüber sind noch nicht abgeschlossen. Grundbedingung sei aber stets eine primäre Läsion am Zahnfleisch oder an der Mundschleimhaut.

Bei der Stomatitis mercurialis erblickt Almquist die schädigenden Ursachen in der Ablagerung von Quecksilbersulfid in der Form feinster Körnchen sowohl in den Arterien, wie auch im Gewebe. Diese Ablagerungen sollen durch ihre Reizwirkung Entzündungen hervorrufen. Vorbedingung sei quecksilberhaltiges Blut.

Klein hingegen steht auch hier auf dem Standpunkte, daß die primäre Gewebsläsion mit ihren Begleiterscheinungen der Hauptanlaß zu dieser Erkrankung ist.

Diese „offenen Bahnen" müssen beseitigt werden, wozu sich konzentrierte Karbolsäure vorzüglich eignet. Die ulzerierten Partien werden zuerst mit einer konzentrierten H_2-O_2-Lösung gewaschen, abgespült und dann mit konzentrierter Karbolsäure 1 bis 2 Minuten betupft; alsdann spüle man sie weg. Diese Behandlung wird täglich solange wiederholt, bis auf Druck kein Blut mehr aus den Papillen tritt, ein Zeichen, daß dann die „offenen Bahnen" beseitigt sind. Man soll dann noch einige Tage die Behandlung mit Gerbsäuremetylenblaumischung (5%, 2%) fortsetzen und den Patienten während der ganzen Behandlungsdauer zu Hause mit Wasserstoffsuperoxyd spülen lassen.

In hartnäckigen rezidivierenden Fällen werden Eisenlösungen (0,5—1,5) intramuskulär angewendet. Hierdurch erfährt das Blutbild eine Umänderung, indem der Erythrozytengehalt des Blutes ganz erheblich erhöht wird. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Willemse: Herstellung eines vollständigen Gebisses. (Rev. Belge de Stomat. 1921. H. 3 und 4.)

Der Patient kann verlangen, daß ein vollständiges Gebiß folgende Bedingungen erfüllt: 1. Fester Sitz im Munde. 2. Keinerlei Schmerzerzeugung beim Tragen. 3. Fähigkeit, alle physiologischen Bewegungen ausführen zu können.

Die Fixation wird erreicht: 1. durch Adhäsion zwischen Mukosa und Platte, 2. durch die Kohäsion des Speichels, 3. durch den atmosphärischen Druck, 4. durch das Gewicht (nur bei unteren Gebissen).

Die zahnlosen Münder lassen sich in vier Gruppen teilen: 1. Normale Resorption nach normaler Extraktion: Gut verheilter Alveolarfortsatz, normale Muskelansätze, gleichmäßige Dicke der Mukosa des harten Gaumens. 2. Gut verheilter Alveolarfortsatz, anormale Muskelansätze, ungleichmäßig dicke Schleimhautbedeckung des harten Gaumens. 3. Alveolarfortsatz im allgemeinen wenig ausgebildet, Muskelansätze nicht gleichmäßig normal, Schleimhautbedeckung des harten Gaumens zum Teil weich und verschieden dick. 4. Mukosa des hinteren Teils des Alveolarfortsatzes ist weich und verschieblich oder die Tuberositas maxill. zeigt dieselben Eigenschaften, oder beide Momente treffen zusammen. Die Gewebe unter der Muskosa sind weich und weniger dicht. Die Schleimhaut des vorderen Drittels des harten Gaumens ist sehr beweglich.

Der Gipsabdruck eignet sich nicht für alle Fälle, da er nicht immer die weichen Partien in der Form wiedergibt, die sie normalerweise haben, denn es kann passieren, daß die im Moment des Erstarrens des Gipses in eine anormale Lage gepreßt werden. Deshalb verwendeten die Brüder Green bei zahnlosen Mündern eine besondere Masse: Kerrs Abdruckmasse. Stellt man auf Modellen, die mit dieser Masse gewonnen wurden, eine provisorische Platte her und bezieht man deren Gaumenseite mit dünnem Wachs, so wird man beim Einführen in den Mund sehr bald sehen, wie sich die fehlerhaften Stellen in dem Wachs markieren, wenn der Patient alle Bewegungen damit ausführt. — Es folgt nun eine Beschreibung des Abdrucknehmens und die Darstellung verschiedener Meßinstrumente, deren sich Willemse bedient. Zur Feststellung der richtigen Bißhöhe verwendet der Verfasser ebenfalls verschiedene Hilfsapparate. Die Bißhöhe ist richtig, wenn die Linie von der Nasenspitze über den Proc. coronoid. zum Ohrläppchen, die Linie vom Lippenschlußrand in Höhe der Molarenkronen, die Linie etwa von der Mitte des Kinnes nach dem Kieferwinkel alle parallel und gleich weit voneinander entfernt laufen.

Im weiteren Verlaufe seiner Betrachtungen spricht der Verfasser über das Abdrucknehmen und die Korrektur der Wachswälle beim Bißnehmen. In der dritten Sitzung beginnt die Korrektur an der Unterkieferschablone. Hieran schließt Willemse einen historischen Rückblick auf die Entwicklung des Artikulationsproblems bis zum Gysischen Artikulator und eine Betrachtung über die Mastikationsbewegungen der Kiefer.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Koch (Langentreu): **Experimentelle Untersuchungen über die Biologie der menschlichen Zahnpulpa.** (Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1922. H. 2.)

Die Arbeit hat sich die Aufgabe gestellt, die Einwirkungen verschiedener pharmakologisch interessanter Mittel auf freigelegtes Pulpengewebe festzustellen. Sie stellt nur einen Abschnitt der beabsichtigten Nachprüfungen dar insofern, als sie über die Einwirkung nur eines Mittels, nämlich der Tierkohle auf die Pulpa berichtet. Der Text ist durch sehr schöne Mikrophotogramme ergänzt. Das Resultat der Arbeit ist in vier Thesen zusammengefaßt:

„1. Steril auf die Pulpa gebrachte Tierkohle führt zu keiner Entzündung. 2. Die Kohle wird zum Teil von den Retikulumzellen phagozytär aufgenommen. 3. Die Pulpa ist imstande, eine blutige Wunde durch Narbe zu verschließen, also auszuheilen, wenn sie nicht infiziert war oder wird. 4. Die Untersuchungen erlauben per exclusionem den Schluß, daß die Pulpa keine Lymphgefäße besitzt." Wustrow (Erlangen).

Husselin: Ursache und Behandlung des üblen Mundgeruchs. (La Semaine Dentaire 1921. Nr. 52.)

Es gibt eine große Anzahl Erkrankungen, die als unangenehmen Begleiter den übelriechenden Atem haben, den man aber wesentlich abschwächen kann, der unter Umständen sogar ganz zu beseitigen ist, wenn man eine genaue ätiologische Diagnose stellt. Den häufigsten Anlaß bietet zweifellos die Karies; aber auch alle Affektionen der Schleimhaut, alveoläre und gingivale Erkrankungen usw. beeinflussen den Atem in unangenehmer Weise. Bei Erkrankungen der Verdauungsorgane fehlt der üble Mundgeruch fast nie. Hierbei müssen auch die Krankheiten der Respirationsorgane erwähnt werden; adenoide Wucherungen, Rhinitis (die Stinknase), Nasen- und Pharynxkatarrhe, Entzündungen der pneumatischen Höhlen usw. sind alle mehr oder weniger von üblem Geruch begleitet. Auch Skorbut und Diabetes, also diathetische Erkrankungen, machen hiervon keine Ausnahme.

Infolge der Mannigfaltigkeit der Organe, die bei Erkrankungen den üblen Geruch hervorbringen, kann die Behandlung bei der Beseitigung nicht einheitlich sein. Zunächst muß stets die Ursprungskrankheit erkannt und behandelt werden. Die speziellen Behandlungsversuche zur Beseitigung des Geruches sind mehr palliativer Art, aber doch sehr wichtig, weil sie dem Kranken selbst und seine Umgebung Erleichterung verschaffen. Diese Behandlung erstreckt sich auf die Anwendung von Mundwässern, Waschungen, Bädern usw., von denen Husselin eine Anzahl anführt. Hierbei hat sich die Benutzung von Parfümen als sehr vorteilhaft erwiesen. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Poiré: Ein Fall von typischer Abrasion. (La Semaine Dentaire 1922. Nr. 1.)

Der Verfasser stellt einen typischen Fall dieser Art vor, bei dem die Abrasion an den oberen und unteren Schneidezähnen durch das Mundstück einer Pfeife verursacht wurde. An sich sind diese Fälle nichts Neues und wiederholt in der Literatur beschrieben worden. Interessant ist an diesem Falle der eine Umstand, daß die oberen Schneidezähne von der Abrasion erheblich stärker betroffen worden sind als die unteren. Die Pulpa ist nirgends freigelegt worden, so daß der Besitzer dieses „Pfeifenloches" über keinerlei schmerzhafte Beschwerden zu klagen hat. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Estéoule: Alveoläre Infektion und Gaumenabszeß infolge der Grippe. (La Semaine Dentaire 1922. Nr. 2.)

Der von Estéoule beschriebene Fall betrifft einen 40jährigen Patienten, der eine schwere Grippe überstanden hatte und einige Zeit nach der Genesung einen erbsengroßen Knoten am Gaumen verspürte, der allmählich die Größe einer Haselnuß erreichte. Nach einer Inzision heilte der Abszeß rasch ab, entstand aber nach zwei Monaten aufs neue. Obwohl er auf die gleiche Weise behandelt wurde, wiederholte sich der Vorgang noch zweimal. Beim zweiten Male fand man auf dem Grunde des Abszesses einen Sequester. Trotz Entfernung desselben, zeigte der Abszeß wieder Neigung zu Rezidiven. Man extrahierte nun 2 $\underline{|1|}$, weil man sie für die Schuldigen hielt und hatte tatsächlich Erfolg. — Aus der Krankengeschichte und den vorhandenen Symptomen schließt der Verfasser, daß es sich um eine Folgeerscheinung der überstandenen Grippe handelt. Wahrscheinlich sind die Grippeerreger durch die Mundschleimhaut bis zur Mukosa des Gaumens gedrungen und haben dort ein latentes Dasein geführt. Durch irgendeinen Umstand ist ihre Virulenz angefacht worden und es kam an ihrer Lokalisationsstelle zu einer Abszeßbildung [1]).

Dr. R. Hesse (Döbeln).

[1]) Anmerkung der Schriftleitung. Wir vermissen die Angabe, ob die drei Zähne unversehrt oder kariös waren. Man hätte sich auch versuchsweise mit dem Ausziehen nur eines Zahnes begnügen können. Gaumenabszesse entstehen meistens vom kleinen Schneidezahn aus.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

Zukünftige Behandlungswege der Pulpitis[1]).

von

Professor Dr. **Guido Fischer**, Hamburg.

Die Biologie der Zahnpulpa ist erst in den letzten Jahren zum Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen geworden und hat uns mancherlei wertvolle Eigenschaften dieses Organs näher gebracht. So sehr wir aber die hohe Reaktionsfähigkeit der Pulpa bewundern, so gering ist unsere Hoffnung, die einmal entzündete Pulpa ausheilen zu können. Für die Frage der Wurzelbehandlung ist diese Tatsache von größtem Wert, weil die erkrankte Pulpa nach unserer heutigen Auffassung in jedem Falle entfernt werden muß, will man die Funktionsfähigkeit des Zahnes für die weitere Dauer erhalten. Es ist darum nicht ohne Reiz, zu untersuchen, ob die bisherige Methode der Pulpabehandlung mit Arsen oder ähnlich wirkenden Medikamenten der heutigen Auffassung über das Verhalten lebender Wurzelstümpfe und der Wurzelhaut gerecht wird oder nicht. Meines Erachtens steht die ganze Methode der Wurzelbehandlung an einer entscheidenden Wendung, die sich im Laufe der nächsten Jahre wird vollziehen müssen. Denn wir haben einmal die schweren Schäden und Nachteile kennen gelernt, die der Pulpa und Wurzelhaut durch Medikamente zugefügt werden, wissen ferner, daß die häufig verzweigten nekrotischen Pulpafäden nicht ungestraft im Kanal zurückbleiben dürfen und aus neuester Zeit, daß lebende sterile Pulpareste durch Zementanbildungen organisiert und dadurch vor nekrotischem Zerfall geschützt werden können. Es kommt meines Erachtens vielmehr darauf an, die Wurzelhaut als den wichtigeren Teil des Zahnes vor akuten wie chronischen Reizen zu schützen, eine Bedingung, die, wie ich behaupten möchte, durch die bisherige Methode der Pulpitisbehandlung nicht erfüllt wird. Es liegt mir fern, hier die jahrzehntelange Diskussion über Exstirpation und Amputation fortzusetzen. Eine solche würde nicht anders als ergebnislos endigen, da beide Methoden Vorteile und Nachteile aufweisen.

Von grundlegender Bedeutung für die Pulpitisbehandlung scheint mir die Frage zu sein, ob eine erkrankte Pulpa heilbar ist oder nicht, d. h. ob wir durch eine Methode die entzündete Pulpa wie eine Wunde behandeln und versorgen können, so daß der Pulparückstand weiter als lebender Bestandteil des Zahnes funktioniert. Solange die Behandlung erkrankter Pulpen besteht, hat es an Versuchen nicht gemangelt, die Pulpa durch scheinbar (d. h. klinische) reizlose

[1]) Vortrag, gehalten im Provinzialverein Brandenburger Zahnärzte. Berlin, 13. Mai 1923.

Überkappungen zu beruhigen, die entzündete Pulpa aber nach erfolgter Abtragung des erkrankten Teiles am Leben zu erhalten. Ich selbst habe vor Jahren klinisch und experimentell den Gedanken verfolgt, die Wurzelpulpen erkrankter Zähne am Leben zu erhalten, weil ja die Möglichkeit besteht, daß die chronisch entzündete Pulpa unter dem Bilde reparatorischer Neubildungen weiter zu leben vermag [1]). Ich ging von der allgemein bekannten Tatsache aus, daß der Pulpapolyp nichts anderes darstellt als eine solche Form des Ausganges einer chronischen Pulpitis, die aber klinisch nicht zur Ruhe kommen kann, weil die freie Pulpa ständigen Reizen von außen her ausgesetzt bleibt. Würde man einen solchen Zahn durch eine Überkappung vor äußeren Reizen schützen, so müßte der hermetische Abschluß der erkrankten Pulpa sehr bald zu einer akuten Entzündung des Organes führen, weil der Pulpapolyp als eine sezernierende Geschwürsfläche aufgefaßt werden muß. Der Heilungsvorgang des Pulpapolypen wurde deshalb auf chirurgischem Wege versucht, indem man unter Anästhesie die erkrankte Kronenpulpa bis an die Wurzelstümpfe abtrug und die lebenden Gewebsreste mit einer reizlosen Paste überdeckte, in der Hoffnung, nunmehr eine Heilung der frischen Pulpawunde zu erzielen. Klinisch habe ich in der Tat damit günstige Resultate erzielt, ob auch im streng wissenschaftlichen, biologischen Sinne, möchte ich nach meinen heutigen Erfahrungen sehr bezweifeln. Wissen wir doch, daß die Ruhe des Zahnes kein Beweis für die normale, gesunde Beschaffenheit seiner Gewebe ist. Die jüngsten Ergebnisse von Reist [2]) beweisen von neuem, daß klinisch ruhige Pulpen keineswegs als gesund im histologischen Sinne angesehen werden dürfen. Reist fand in allen Fällen überkronter und gesunder Zähne Degenerationserscheinungen in der Pulpa, so daß er die Devitalisation der Pulpa mit nachfolgender Wurzelbehandlung bei Kronen- und Brückenarbeiten empfehlen zu müssen glaubte. Ich schließe mich nach meiner schon vor Jahren gemachten Erfahrung, daß man völlig einwandfreie und histologisch hochwertige Pulpen in der Gebrauchsperiode des Gebisses kaum je findet, dieser Empfehlung der Züricher Schule an mit der Modifikation, daß ich nur die unter Anästhesie erfolgte Pulpaexstirpation für geeignet halte, die Sicherheit des Erfolges zu verbürgen. Ich glaube nicht daran, daß eine noch so widerstandsfähige sterile Wurzelpulpa dauernd lebend erhalten werden kann, weil an der Amputationsfläche niemals eine organische Abheilung, sondern stets ein geschwüriger Zerfall von Zellschichten eintritt. Denn eine Wunde, die nicht epithelisiert werden kann, muß zu einer Geschwürsfläche werden. Dabei bildet das Bindegewebe Granulationen, die wieder eine mehr oder weniger starke Sekretion unterhalten, die nach außen abfließen oder von der Umgebung absorbiert werden muß. Liegt aber die Amputationswunde in nächster Nähe des Foramen apicale, so kann die gesunde Wurzelhaut mit ihrem reichen Stoffwechsel die Extravasate des Pulpastumpfes aufnehmen und abbauen sowie die Grundlage für reparatorische Vorgänge bilden. So kann es wie wir wissen bei chronischen Pulpitiden zu Zementanlagen im Wurzelraum kommen dergestalt, daß die Wurzelpulpa am Foramen apicale in Zementgewebe verwandelt wird. Die neuesten Untersuchungen von Grove, Davis, Lutz u. a. haben die früheren Resultate Eulers

[1]) Dtsch. Zahnheilk. in Vortr. 1908. H. 4/5.
[2]) Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1923. H. 4.

voll bestätigen können, daß Zementgewebe im Wurzelkanal als Ausdruck bestimmter chronischer Reize auftritt. Ich selbst kann bei Nachprüfung meiner experimentellen Befunde an Katzen dieses Auftreten von Zementgewebe im Gebiet der Wurzelpulpa bestätigen. Wir haben mithin den Hinweis auf einen biologischen Abschluß am Foramen apicale vom Wurzelraum aus vor uns, wobei der geschwächte Pulparest zum passiven Organ wird, die Wurzelhaut aber die aktive Rolle der Zementbildung übernimmt.

Nicht ohne Grund habe ich an dieses Verfahren, Erkrankungen der Pulpa zur Heilung zu bringen, erinnert, ist die Methode doch als der erste Versuch (1908) aufzufassen, die Pulpitis auf chirurgischem Wege zur Ausheilung zu bringen. Sie kann daher als Vorläufer der heutigen Anästhesiebehandlung gelten, weil auch der Gedanke einer möglichst reizlosen medikamentösen Therapie der Kernpunkt jeder chirurgischen Behandlung sein muß. Mein Grundgedanke war auch damals der, die schwer schädigende Arsenapplikation auszuschalten und die lebende Pulpa unter Anästhesie zu amputieren. Wäre damals schon die Exstirpation der Gesamtpulpa ausgeführt worden, so hätten wir die heutige Anästhesiebehandlung vor uns, die meines Erachtens die Methode der zukünftigen Wurzelbehandlung werden wird.

Derartig hochwertige Leistungen kann die Wurzelhaut aber nur vollbringen, wenn sie in ihrer Funktion geschützt und voll leistungsfähig bleibt. Das kann sie aber wiederum nur, wenn keinerlei Gifte und medikamentöse Reize ihren Stoffwechsel stören oder lähmen. Wie aber steht es damit bei unserer bisherigen Behandlung der Pulpitis? In der Regel wird die freigelegte Pulpa durch die Arseneinlage in eine nekrotische Gewebsmasse verwandelt, die dann je nach Bedarf ganz oder teilweise entfernt wird. Bei dieser Therapie werden ferner auch andere Medikamente benützt, die zur Desinfektion des Wurzelgebietes dienen. Die Behandlung der Pulpitis geschieht also durch medikamentöse Mittel, die zwar die Entzündung und Schmerzhaftigkeit abkürzen, aber für die Wurzelhaut schwere Gefahren in sich bergen, während gerade dieses Gewebe für den weiteren Bestand des Zahnes einzig und allein nur noch in Frage kommt. Mag sein, daß der klinische Erfolg, der in kurzer Zeit eine Erlösung von qualvollen Schmerzen sichert, die Schäden der Arsenbehandlung scheinbar ausgleicht, gewiß ist, daß die bei der Pulpitis gebräuchlichen Medikamente, allen voran das Arsen, die Wurzelhaut aufs schwerste schädigen. Wird doch das Periodontium zum Filter für alle auf die Pulpa gebrachten Medikamente, die immer schwere Plasmagifte sind und als solche auch bei ihrem Durchgang durch die Wurzelhaut noch zerstörend wirken. Statt für die Erhaltung des pulpalosen Zahnes eine gesunde und widerstandsfähige Wurzelhaut zu schaffen, führt der Weg unserer bisherigen Therapie zu einer mehr oder weniger großen Schwächung dieses wichtigen Organes. Ich behaupte, daß jede Arseneinlage den Keim zur Gangrän der Wurzelpulpa in sich trägt, daß jede weitere Zellnekrose durch Phenole und Formaldehydpräparate eintritt, so daß die Erhaltung eines pulpalosen Zahnes von vornherein unwahrscheinlich ist, wenn nicht eine streng aseptische Exstirpation mit folgender solider Wurzelfüllung durchgeführt wird. Und darin liegt meines Erachtens der Kernpunkt der zukünftigen Pulpitisbehandlung, mehr als bisher die Wurzelhaut in den Vordergrund der ganzen Pulpabehand-

lung zu stellen und alle unsere Eingriffe so reizlos wie möglich einzurichten. Wir müssen mithin alle giftigen Medikamente als Einlagen meiden und versuchen, mit harmloseren Mitteln zum Ziele zu kommen. Vor allem wird das Schwergewicht auf die kurzfristige Einlage während der Behandlung gelegt werden müssen, weil bei kurzer Dauer selbst starke Reizmittel wie Alkalien und Säuren nicht in dem Maße zur Entfaltung ihrer Zellschädigungen kommen.

Da bietet sich uns in der lokalen Anästhesie ein wertvoller Bundesgenosse, weil die betäubenden Lösungen gegenüber jenen oben genannten Medikamenten nur eine geringe Giftwirkung besitzen. Mit Hilfe der örtlichen Betäubung ist es nicht nur möglich, die erkrankte Pulpa in einer Sitzung zu entfernen, ohne daß die Wurzelhaut dauernd geschädigt wird, sondern auch die Reste der Wurzelpulpa, die aus irgendwelchen Gründen zurückbleiben, vor septischem Verfall zu schützen. Es scheint mir zweifellos, daß nach erfolgter Wurzelfüllung der gesamte Gewebskomplex am Apex von der Wurzelhaut beherrscht wird, so daß schließlich Zementanlagen bis an das Foramen bzw. in dasselbe ausgedehnt werden können. Je näher am Foramen apicale die Wurzelfüllung aber hermetisch abschließt, um so günstiger werden die Aussichten für die Verkalkung des eventuell verbliebenen Pulparestes, weil nur die sofortige, feste Wurzelfüllung eine Gewähr für die Sterilität des apikalen Wurzelraumes bietet. Wenn es aber möglich sein wird, die letzten Ausläufer der Wurzelpulpa unberücksichtigt zu lassen, so verliert die Exstirpation der Pulpa ihren größten Gegner, der sich ihr in der feineren Anatomie der Wurzelkanäle entgegenstellt. Dazu kommt ferner die Tatsache, daß die Pulpahauptmasse in frischem Zustande besser und zusammenhängend entfernt werden kann als im nekrotischen nach Arsen, so daß die Pulparückstände bei der Anästhesiebehandlung immer geringer sind als bei der Arsenmethode. Damit aber soll keineswegs gesagt sein, daß die Wurzelramifikationen nicht vorhanden, oder wie man behauptet hat, übertrieben seien; an der anatomischen Tatsache der Pulpaverzweigungen im Gebiet des Foramen apicale muß ich nach meinen Resultaten festhalten. Die Auswertung dieser Befunde hat sich aber ganz wesentlich geändert seit Einführung der Anästhesiebehandlung, bei der die eventuellen Pulpareste nicht als nekrotische Zellmassen, sondern als lebendes Gewebe gleichsam als Adnex des Periodontiums aufgefaßt werden müssen. Seitenkanäle des Wurzelraumes aber werden durch den hermetischen Abschluß der Wurzelfüllung mechanisch unwirksam gemacht, so daß die Wurzelhaut von dieser Seite aus nichts zu fürchten hat. Auf diese speziellen Fragen der Wurzelbehandlung werde ich in einer besonderen Monographie eingehen.

Nur bei jugendlichen Zähnen mit weitem Foramen ist die totale Entfernung der Wurzelpulpa nicht leicht durchführbar, weil Pulpa und Wurzelhaut noch in breiter Gewebsfläche miteinander kommunizieren. Der stets verbleibende Amputationsstumpf wird, wie ich aus meinen Befunden vermuten darf, biologisch zum Bestandteil der Wurzelhaut, von hier aus ernährt und versorgt. Es tritt auf physiologischem Wege allmählich der von uns erstrebte Abschluß am Foramen apicale ein. Meine dahin gehenden Untersuchungen mit Rivanol, einem hochwertigen aber für das Gewebe reizlosen Desinfiziens

der Höchster Farbwerke, lassen das Gelingen einer biologischen Wurzelbehandlung erhoffen. Rivanol ist ein starkes Desinfektionsmittel, das durch Serum nicht gehemmt wird. In einer Verdünnung von nur 1 : 100 000 werden Streptokokken abgetötet, im Unterhautzellgewebe verschwinden die Kokken nach der Injektion einer Lösung von 1 : 40 000 innerhalb 24 Stunden. Rivanol ist geruchlos, besitzt eine sehr geringe Giftigkeit und entfaltet eine Dauerwirkung, Eigenschaften, die in hervorragender Weise für den Erfolg der chirurgischen Pulpitisbehandlung geeignet sind.

In jüngster Zeit hat Rebel[1]) in einem beachtenswerten Aufsatz unter dem Titel „Aktive Wurzelhautbehandlung“ Gesichtspunkte entwickelt, die mich seit Jahren beschäftigen und im wesentlichen mit meiner Auffassung sowie gewiß derjenigen zahlreicher erfahrener Praktiker übereinstimmen. In meinem Vortrage zu Münster im März dieses Jahres führte ich schon einmal aus, daß die Frage der Wurzelbehandlung an einem Wendepunkte angelangt und in erster Linie durch den Ausbau der Lokalanästhesie bedingt sei, vor allem aber wies ich auf die besondere Beachtung der Wurzelhaut des Zahnes als den Kernpunkt der zukünftigen Forschung hin. So hat meines Erachtens die Frage der Antiseptik zu sehr im Vordergrund unseres Handelns gestanden; desgleichen konnte die hitzige Diskussion über die Frage der Exstirpation und Amputation, wie die Wiener Verhandlungen noch im letzten Jahre beweisen, zu keinem Ergebnis führen, weil die Biologie der Wurzelhaut und ihr Verhalten bei unseren medikamentösen Behandlungsmethoden arg vernachlässigt war. Im gleichen Sinne sind auch die Ausführungen von Brubacher[2]) zu verstehen, der die solide Wurzelfüllung mit Zement empfiehlt und das übliche Einlageverfahren bei den verschiedenen Formen der Pulpa- und Wurzelbehandlungen mit Recht verwirft. Schon für die Pulpitistherapie ist die größte Rücksicht auf die Wurzelhaut erforderlich, weil diese durch ungeeignete Methoden geschwächt, geschädigt und zerstört wird. Mit der Arseneinlage beginnt der erste schwere Ansturm auf die Widerstandsfähigkeit des Periodontiums, das weitere besorgen die üblichen Kanaldesinfizientien, von denen nur die wichtigsten genannt seien: Phenole, Formalin, ätherische Öle und Säuren. Wie soll eine durch Arsen geschädigte Wurzelhaut zur Ruhe kommen, ganz gleich ob die Wurzelpulpen amputiert oder exstirpiert wurden, wenn neue medikamentöse Reize, wenn Eiweißzerfallsprodukte aus einem selbst sterilen Kanalinhalt ständig wirken können, weil der Kanalausgang nur mangelhaft abgeschlossen ist! Was sollen Dauerantiseptika im Kanal bezwecken, wenn keins der üblichen Antiseptika im biologischen Sinne reizlos und die Anwesenheit dieses Mittels obendrein in mehr oder weniger kürzerer Zeit absorbiert wird, so daß die anfängliche Desinfektionskraft immer nur zeitlich begrenzt ist. Dazu kommt, daß wir durch solche Kanaldesinfizientien nicht einmal die im Wurzeldentin vorhandenen Keime abzutöten vermögen, wie Mayrhofer eindeutig feststellen konnte. Einen Schritt weiter, auch die infizierte Wurzelhaut wird durch kein noch so gutes Kanaldesinfiziens keimfrei, sondern in diesem Abwehrkampf gegen die bakterielle Gefahr geschwächt, während die der Wurzelhaut notorisch zukommende Heilungstendenz vernichtet und zum Urquell unheilbarer Perio-

[1]) Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1923. Nr. 9.
[2]) Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1923. H. 9.

dontitiden wird. Der große Posten aktiver Lebensfähigkeit und vitaler Betätigungen, der gerade die Wurzelhaut vor der Pulpa auszeichnet, ist jahrzehntelang mißachtet, zum mindesten aber unterschätzt worden. Man kann ruhig behaupten, daß viele Mißerfolge bei Behandlung kranker Pulpen und Wurzeln durch unsere Medikamente bedingt werden, sind doch die Konzentrationen der üblichen Lösungen viel zu stark, um reizlos vertragen werden zu können. So wichtig die sterile Behandlung erkrankter Wurzeln ist, so wenig dürfen wir bei der Wahl unserer Mittel deren zellschädigende Eigenschaften übersehen, die teils durch Einlagen, teils durch die Wurzelfüllungen vermittelt werden. Anderseits wissen wir seit langem, daß nur die solide indifferente Wurzelfüllung am Apex einen dauerhaften Erfolg bietet, der aber vielfach schon durch die medikamentöse Vorbehandlung mit Arsen illusorisch oder minderwertig gemacht werden kann. Hier die erwünschte mittlere Linie geeigneten Vorgehens zu finden, scheint mir nach meiner Erfahrung sicher, wenn wir uns der ausschließlichen Mithilfe der örtlichen Betäubung bedienen, die in der Tat eine reizlose, rasche und zielbewußte Wurzelbehandlung gestattet. Die früher übliche Arsenmethode wird zur Ausnahme und dient unter besonderen Vorsichtsmaßnahmen nur noch für besonders gelagerte lokalanästhetisch schwierige Fälle.

Im einzelnen auf die verschiedenen Gesichtspunkte bei der Wurzelbehandlung einzugehen, muß ich mir im Interesse des Themas versagen. Mein Hinweis auf die Biologie des Foramen apicale anderseits war notwendig, um die zukünftige Behandlung der Pulpitis begründen zu können. Der Ausbau der örtlichen Betäubung in der Mundhöhle ist zweifellos für die Entscheidung, ob die zukünftige Therapie der Pulpakrankheiten auf medikamentösem oder chirurgischem Wege liegen wird, von größter Bedeutung. Meine Erfahrungen der letzten Jahre haben mir die gewaltigen Vorteile der Anästhesiebehandlung gezeigt, so daß ich überzeugt bin, daß ihr die Zukunft in der Behandlung der Pulpitiden gehört. Wir haben dann eine chirurgische Wurzelbehandlung vor uns, schaffen wir doch nach Abtragung der Wurzelpulpa im Gebiet des Foramen apicale eine frische Wunde, die unter aseptischen Kautelen rasch zur Ruhe kommt, die Wurzelhaut aber widerstandsfähig und gesund erhält. Ob die Exstirpationswunde per primam verheilen und regelrecht vernarben kann, möchte ich bezweifeln; wahrscheinlich findet auch unter aseptischen Verhältnissen ein Zerfall bestimmter Zellgruppen statt, die rasch eingekapselt und dann als latenter nekrotischer Herd ohne Einfluß auf die Umgebung an der Wurzelspitze ruhen. Die Amputation der Wurzelpulpen im Witzelschen Sinne ist allerdings entschieden abzulehnen, so daß die Wurzelbehandlung bei der oben vorgeschlagenen Pulpitisbehandlung in ganz bestimmter Weise aufgebaut und durchgeführt ist. Auch darin erblicke ich einen gewaltigen Fortschritt, daß man sich endlich mal über den kürzesten und besten Weg der Wurzelbehandlung einig werden kann. Die Pulpitisbehandlung unter Anästhesie hat mithin wesentliche Vorzüge gegenüber der medikamentösen Arsentherapie:

1. Diagnostische Schwierigkeiten können die Therapie nicht beeinträchtigen, weil ausnahmslos die Entfernung der kranken Pulpa erfolgen muß.

2. Die klinischen Symptome, vor allem der Schmerz des erkrankten Zahnes werden bereits nach erfolgter Anästhesie beseitigt und bei ordnungsgemäßer

Behandlung auch für die Zukunft ferngehalten. Da gleichzeitig bestehende Irritationen oder Entzündungen der Wurzelhaut immer von einem Infektionsherd in der Pulpa ausgehen, so tritt mit Entfernung der Wurzelpulpa eine sofortige Entlastung der Wurzelhaut ein. Das erkrankte Periodontium kommt also auf indirektem Wege spontan zur Ausheilung.

3. Die sofortige Wurzelfüllung kann in derselben Sitzung stattfinden, so daß die Ausheilung der Exstirpationswunde am Foramen apicale ungestört vor sich geht. Jede medikamentöse Therapie (mehrstündige Einlagen desinfizierender Mittel usw.) indes führt bereits zu einer mehr oder weniger starken und dauernden Reizung der Wurzelhaut.

4. Die Anästhesiebehandlung bietet die größte Sicherheit bei Entfernung der Wurzelpulpa, weil die frische, durch Medikamente nicht beeinflußte Pulpa in sich organisch verbunden bleibt. Etwaige Zellrückstände können, je näher am Foramen gelegen, um so sicherer als lebende Gewebsreste bestehen bleiben, da sie von der Wurzelhaut aus versorgt werden (Zementbildung).

5. Die Anästhesiebehandlung ist die schnellste, sicherste und reizloseste Pulpitisbehandlung, die in der Regel bei größter Schonung des Kranken die volle Funktionsfähigkeit des Zahnes auf längere Jahre hinaus gewährleistet.

6. Die Anästhesiebehandlung leitet eine fest begrenzte, bestimmte Methode der Wurzelbehandlung ein und führt zu der dringend gebotenen Einheitlichkeit auf diesem jahrzehntelang heiß umstrittenen Gebiet.

7. Die Anästhesiebehandlung ist überall, auch am Milchgebiß durchführbar. Bei Milchzähnen kommt jedoch die sog. hohe Amputation der kranken Wurzelpulpa in Frage. Die Wurzelfüllung erfolgt dann mit Paraffin, das bekanntlich resorbiert werden kann.

Zusammenfassend möchte ich mit dem Hinweis schließen, daß die ganze Frage der Pulpitisbehandlung lösbar ist, wenn die funktionelle Erhaltung der so wichtigen **Wurzelhaut** im Vordergrund unseres Handelns steht. Die bei **der Pulpabehandlung bisher benützten Medikamente, die Einlagen zwecks Desinfektion der Wurzelkanäle sind geeignet, die Widerstandsfähigkeit und Heilkraft des Periodontiums aufs schwerste zu schädigen.** Demgegenüber bietet die Lokalanästhesie die Möglichkeit sofortiger Pulpaexstirpation mit nachfolgender solider und reizloser Wurzelfüllung, die unter aseptischen Kautelen in keiner Weise den am Apex vor sich gehenden Wundheilungsprozeß beeinträchtigt.

Einführung in die theoretische Kolloidchemie.

Von

Dr. W. Wittkop, Witten.

Die **Kolloidchemie** ist ein Sondergebiet der **physikalischen Chemie**, zu der man die **Thermo-, Elektro- und Photochemie**, als weitere Sondergebiete zählt. Wie diese drei die Aufgabe haben, die wechselseitigen Beziehungen der Wärme, bzw. der Elektrizität, bzw. des Lichtes zur chemischen Energie zu studieren, so befaßt sich die **Kolloidchemie** mit den **Oberflächen-**

energien und ihren Beziehungen zu den chemischen Vorgängen, oder im weiteren Sinne, sie befaßt sich mit den Oberflächenenergien in Beziehung zu jeglichen an Stoffen zu beobachtenden Erscheinungen. Als fünfter Zweig der physikalischen Chemie scheint neuerdings sich noch eine „Kapillarchemie" bilden zu wollen, eine Mikrochemie des Raumes.

Als Begründer der Kolloidchemie wird meist der Engländer Graham genannt, aber schon fast 20 Jahre vor Graham fand der Italiener Selmi (1844), daß Stoffe, wie Kartoffelmehl, Weizenstärke, albuminhaltige Substanzen, im Wasser nicht eine Lösung, wie die Salze erführen, sondern eine emulsionsartige Aufquellung. Jedoch bestände gegenüber den Emulsionen der Unterschied, daß die Flüssigkeit die Transparenz nicht verlöre. Auch einige andere Eigenschaften und Sonderheiten dieser „Pseudolösungen", wie er sie nannte, hatte Selmi bereits erkannt und studiert, z. B. daß bei der Auflösung dieser Stoffe keine Ausdehnung sich zeige, daß einige Salze den nur scheinbar gelösten Körper ausfällten u. a. Veröffentlicht sind diese Studien in den Nuovi annali di scienze naturali, Bologna.

Graham machte dann 1861 die Entdeckung, daß, während einige Stoffe, in Lösung gebracht, sowohl leicht aus ihren Lösungen auskristallisieren, als auch rasch in reines Wasser diffundieren, auch durch tierische Membranen hindurch, daß im Gegensatze hierzu andere gelöste Stoffe nicht durch tierische Membranen hindurch gingen und bezüglich ihres Gelöstseins ein größeres Beharrungsvermögen zeigten. Da Graham die Eigenschaft der leichteren Membrandiffundierbarkeit hauptsächlich bei den gelösten Kristallen fand, nannte er alle diese Stoffe Kristalloide. Die nicht durch eine Membran diffundierenden Stoffe, als deren Vertreter ihm Leim und leimähnliche Stoffe erschienen, nannte er „Kolloide" (von *κόλλα* = Leim).

Mit der Zeit fand man immer mehr Stoffe, die man nach ihren Eigenschaften zu den Kolloiden rechnen mußte, und ihre Zahl wuchs ständig und schnell. Auch Metalle und Metalloxyde waren darunter, also Stoffe, die durchaus keine leimähnliche Beschaffenheit haben. Als es dann auch noch gelang, einige Stoffe in mehreren Aggregatzuständen herzustellen, nämlich dieselben Stoffe als Kristalloide und als Kolloide, da wandte man die Bezeichnung „Kolloide" nicht mehr für bestimmte Stoffe an, sondern man bezeichnete damit lediglich eine bestimmte Zustandsform der Stoffe. Ja, man erkannte, daß die kolloiden Zustandsform oder daß kurzweg „Kolloide" nicht nur in gelöster Form, sondern auch in Gasform, z. B. im Nebel, Tabaksrauch und auch in fester Form, z. B. farbige Einlagerungen in Mineralien, wie Achaten, Steinsalz, vorhanden sind.

Diese Kolloidität der Stoffe hat eine ganz bedeutende Verbreitung auf der Erdoberfläche, wesentlich mehr, als z. B. die Kristalle. Pflanzen, Tiere, infolgedessen auch unser menschlicher Körper, bestehen in ihren kleinsten Teilen im wesentlichen aus Kolloiden. Unsere Kleidung, unsere Wohnstätten mit ihrem Inhalt und ihrer Umgebung, überall Kolloide. Daß man trotz dieser Verbreitung erst seit etwa 20 Jahren begann, mit den Eigenschaften der Kolloide sich näher zu befassen, ist zu verwundern.

Die Bedeutung der Kolloidchemie für Industrie und Technik, für Agrikulturchemie, Botanik, Zoologie, Mineralogie, Metereologie usw.

wächst mehr und mehr. Entdeckungen und Neuerungen auf allen diesen Gebieten in ihren Beziehungen zur Kolloidchemie häufen sich.

Die Beziehungen der Kolloidchemie zu den medizinischen Wissenschaften, der Biologie, Physiologie, Pathologie, Therapie, Pharmakologie hat man erst in allerneuester Zeit angefangen zu würdigen. Heute aber steht schon fest, daß Grundfragen in Theorie und Praxis und eine Unsumme der wichtigsten Probleme abhängen von Vorgängen auf dem Gebiete der Kolloidchemie, und daß eine Reihe von physiologischen und pathologischen Beobachtungen, deren Ursachen und Bedeutung uns bisher unbekannt waren, durch die Kolloidchemie ihre Erklärung finden, und daß einzelne bisher irrtümliche Anschauungen korrigiert werden müssen.

Nachdem ich in Unterhaltungen mit Kollegen die Wahrnehmung gemacht, daß die Kolloidchemie auch in den Elementarbegriffen manchem noch unbekannt ist (bei der Neuheit dieser Wissenschaft ist das ja begreiflich), so werde ich mit der Erklärung der einfachsten Begriffe aus dem Gebiete der physikalischen Chemie und speziell der Kolloidchemie beginnen. Es ist dabei nicht zu vermeiden, auch allgemein bekannte Dinge mit einzuflechten, deren Weglassen den Faden des Zusammenhanges zerreißen würde. Ich beginne mit der Zerteilung der Stoffe in Lösungen.

Wir unterscheiden da molekularzerteilte, oder wie der Fachausdruck lautet, molekulardisperse, ionendisperse und kolloiddisperse Lösungen.

In einem Glasgefäß mit Wasser löse ich etwas Traubenzucker, in einem anderen etwas Kochsalz. Beide Lösungen sind klar und vollkommen durchsichtig. Vom Gelösten ist nichts zu sehen. Auch unter dem Mikroskop finden wir nur eine homogene Flüssigkeit, Wasser, und nichts von Teilen von Traubenzucker oder Kochsalz.

In einem dritten Gefäß mit Wasser löse ich eine geringe Menge Albumin. Wir haben dieselbe Erscheinung, wie bei den beiden anderen Lösungen; in allen drei Gefäßen ist anscheinend nur Wasser vorhanden, obschon wir wissen, daß auch gelöste Teile darin sind. Mit dem unbewaffneten Auge, auch mit dem Mikroskop, können wir diese jedoch nicht erkennen. Das Ultramikroskop aber und die Membrandialyse zeigt uns, daß die Albuminlösung außer dem Wasser (dem Dispersionsmittel) auch zerteilte, dispergierte Stoffe enthält, daß wir es mit einem zweiphasigen System zu tun haben. Traubenzucker- und Kochsalzlösung verhalten sich aber auch bei Untersuchung durch Ultramikroskop und Membrandialyse völlig wie Wasser. Und doch enthalten auch diese Lösungen gelöste Teile, und zwar ist der Zucker in Molekeln zerteilt und das Kochsalz in Ionen. Wir haben in den drei Lösungen also die Repräsentanten von drei verschiedenartigen Lösungen vor uns: In der Zuckerlösung haben wir eine molekulardisperse, in der Kochsalzlösung eine ionendisperse, in der Albuminlösung eine kolloiddisperse Lösung. Obwohl erstere beiden nicht in das Gebiet der hier zu besprechenden Kolloidchemie gehören, muß ich doch auf sie näher eingehen zum Verständnis der Erklärung kolloider Zerteilungen.

Die molekulardisperse Lösung erkennen wir an den Eigenschaften ihres Lösungsdruckes, oder, was dasselbe bedeutet, des osmotischen Druckes. Es ist bekannt, daß der Binnendruck des Wassers einen Wassertropfen in Kugel-

form zusammenhält. Er wirkt also von der Peripherie zentralwärts. Diesem Binnendruck entgegen wirkt der Lösungsdruck oder osmotische Druck.

Den osmotischen Druck kann man in Parallele stellen mit dem Gasdruck. In einem Gasraum sind die Gasmolekeln zentrifugal in lebhafter Bewegung auf die umschließenden Wände. Die Summe der Stöße, welche die Gasmolekeln ausüben, bedeutet den Gasdruck. In gleicher Weise bewirkt die durch die Diffusion kenntliche Bewegung der gelösten Teilchen einen Druck auf die Wandungen. Diesen Druck nennen wir den osmotischen Druck. Da er zentrifugalwärts gerichtet ist, begegnet er dem von der Peripherie zentralwärts gerichteten Binnendruck. Der Binnendruck des Wassers beträgt etwa 2000 Atmosphären, der osmotische Druck, wie er z. B. in den uns besonders interessierenden Körperflüssigkeiten durch das Vorhandensein gelöster Substanzen besteht, nur etwa 9 Atmosphären. Er kommt also bei gewöhnlichen Verhältnissen gegen den starken Binnendruck gar nicht in Betracht und ist vorläufig gar nicht erkennbar. Wenn aber eine Lösung mit irgendeinem Punkte ihrer Oberfläche mit einer osmotischen (tierischen) Membran in Berührung ist und durch diese Membran hindurch mit reinem Wasser in Konnex steht, ist eine Bedingung geschaffen, bei der die expansive Druckkraft des Gelösten das Volumen der Lösung vergrößern kann. Die gelösten Teilchen prallen allseitig an die Oberfläche der Lösung in ihrem Bestreben der Volumenvergrößerung. Sie drücken also auch gegen die Membran und wirken auf das durch die Membran zugängig gemachte Wasser ansaugend.

Diese Vorgänge haben wir nicht nur bei Angrenzung einer Lösung an Wasser, sondern in gleicher Weise auch, wenn zwei Lösungen verschiedener Konzentration durch eine semipermeable Membran hindurch in Konnex stehen. Die Wasserwanderung geht stets nach der Seite hin, wo sich die konzentriertere Lösung befindet.

Der Pfeffersche Versuch gibt ein einfaches Mittel an zum Messen dieses osmotischen Druckes. Eine Glasröhre, deren eine Öffnung durch eine semipermeable Membran verschlossen ist, wird zum Teil mit einer wäßrigen kristalloiden Lösung gefüllt. Man hängt sie dann bis zum Niveau der Lösung in Wasser. Der osmotische Druck zeigt sich durch ein Ansteigen der Lösungsflüssigkeit im Glasrohre. Nimmt man statt des einfachen Glasrohres ein zweischenkeliges und verbindet damit ein graduiertes Rohr mit einer Quecksilbersäule, so kann man durch das Steigen des Quecksilbers den Grad des osmotischen Druckes ablesen.

Gleiche Resultate erzielt man durch die Methode des Gefrierenlassens oder Siedens einer Lösung. Läßt man ein reines Lösungsmittel gefrieren oder sieden, so liegt der Gefrier- bzw. Siedepunkt bei demselben Lösungsmittel stets gleich. Bei Wasser z. B. ist der Gefrierpunkt stets bei 0° und der Siedepunkt bei 100°; bei einer wäßrigen Lösung jedoch ist der Gefrierpunkt unterhalb 0° und der Siedepunkt oberhalb 100°, und zwar ist die Abweichung von den normalen Punkten um so größer, je konzentrierter die Lösung ist. Bei verschiedenen Lösungen haben wir jedoch stets die gleichen Werte, wenn die Anzahl der Molekeln bzw. Ionen die gleiche ist. Die Abweichung von dem normalen Gefrier- oder Siedepunkte ist also proportional der Anzahl der Molekeln

bzw. Ionen. Auch der osmotische Druck hängt ab in seiner Stärke von der Molekel- bzw. Ionenanzahl. Beim Gefrierenlassen oder Sieden einer Lösung wird diese eingeengt; es wirkt also eine Kraft der Kraft des osmotischen Druckes, der, wie wir schon wissen, Ausdehnungsbestreben zeigt, entgegen, und zwar wird diese Kraft der Einengung um so größer sein müssen, je größer die osmotische Kraft ist, oder je größer die Anzahl der Molekeln bzw. Ionen ist. Nach dem Maße der Mehrleistung zur Erzielung des Gefrier- oder Siedepunktes, d. h. nach dem Gefrier- bzw. Siedepunktsgrade ist daher auch das Maß des osmotischen Druckes bei einer Lösung zu bestimmen.

Oben erwähnte ich bereits, daß der osmotische Druck, der Druck der gelösten Teilchen, gleich sei dem Drucke, den die Gasmolekeln in einem geschlossenen Gasraume auf die umschließenden Wände ausüben. Dieser Nachweis ist durch van't Hoff erbracht, der das Gesetz aufstellte: „Der osmotische Druck einer Lösung entspricht dem Drucke, den die gelöste Substanz bei gleicher Molekularbeschaffenheit als Gas oder Dampf im gleichen Volumen und bei gleicher Temperatur ausüben würde."

Durch die Feststellungen von Avogrado wissen wir, daß die gleichen Volumina der Gase bei gleichem Druck und gleicher Temperatur die gleiche Anzahl von Molekeln enthalten. Folglich enthalten auch Lösungen, die gleichen osmotischen Druck und gleiche Temperatur haben, die gleiche Anzahl von Molekeln, oder anders ausgedrückt: Die Mengen der gelösten Stoffe verhalten sich in isotonischen Lösungen (so nennen wir Lösungen mit gleichem osmotischen Druck), wie ihre Molekulargewichte.

Bei Anwendung der oben angeführten Messungsmethoden, deren Richtigkeit übrigens dadurch bewiesen ist, daß alle drei übereinstimmende Resultate ergeben, zeigte es sich, daß anscheinend einige Lösungen sowohl wie Gase sich abweichend von dem Avogradoschen Gesetze verhielten, und zwar sind es nach Arrhenius solche Stoffe, die in Lösungen den elektrischen Strom leiten. Solche Stoffe sind die Salze, Säuren und Basen. Ihre Lösungsteilchen erfahren eine weitere Spaltung, eine „Dissoziation" über die Grenze der Molekularbeschaffenheit hinaus, wodurch eine Vermehrung der Anzahl der Lösungsteilchen entsteht. Da aber der osmotische Druck von der Anzahl der Lösungsteilchen abhängig ist, so ist es zu erklären, daß er bei diesen Lösungen höher sein muß als bei molekularer Verteilung gleicher Mengen Stoffe in gleichem Flüssigkeitsvolumen.

Weil die Teilchen dieser Lösungen selbst eine elektrische Ladung haben und von einem Pol zum anderen wandern, so nennt man sie bezüglich der ersteren Eigenschaft „Elektrolyte" und wegen der Eigenschaft des Wanderns „Ionen". Die positiv geladenen Ionen heißen Kationen. Es gehören dahin die H-Ionen der Säuren und die Metallionen, welche sich aus den Salzen und Alkalien abspalten. Die negativ geladenen heißen Anionen. Es zählen dazu die OH-Ionen der Alkalien und die Säurespaltstücke der Salze und Säuren.

Die Aufspaltung der Elektrolyte im Wasser geschieht nicht in beliebiger Dissoziation, sondern jeder Elektrolyt hat seinen bestimmten Zerteilungsgrad, also ein bestimmtes Maß der Ionenbildung, das bei sonst gleichen Bedingungen stets gleich ist.

Vollständig ist die Ionenspaltung nur bei sehr verdünnten Lösungen. So sind in den Körperflüssigkeiten die meisten Elektrolyte fast völlig dissoziiert vorhanden.

Nach Ostwald verhalten sich die Ionen in der Lösung physikalisch und chemisch wie selbständige Stoffe. Bei einer völligen Ionenaufspaltung in einer Lösung ist ihr physikalisches und chemisches Verhalten gleich der Summierung der Eigenschaften der Ionen, wodurch sich eine wesentlich andere Wirkung ergibt als bei der molekularen Aufteilung.

An dem Beispiel einer Säure erklärt H. Schade recht anschaulich diese Unterschiede. Salzsäure, in Wasser gelöst, ist stark dissoziiert, eine verdünnte wäßrige Lösung der Salzsäure also ionendispers. Dieselbe Säure, und zwar gänzlich wasserfrei, in wasserfreiem Chloroform gelöst, ist molekulardispers. Erstere leitet den elektrischen Strom, letztere nicht. Die Unterschiede des chemischen Verhaltens zeigen sich, wenn man in beide Lösungen etwas Karbonat bringt. Die wäßrige Lösung zeigt heftige Reaktion, während bei der wasserfreien Lösung sich nichts bemerkbar macht. Fügt man aber der wasserfreien Lösung nur eine minimale Menge Wasser hinzu, so tritt sofort Zersetzung des Karbonats ein. Der Wassertropfen hat Salzsäuremolekeln dissoziiert, es haben sich H-Ionen gebildet, und diese erst rufen die Säurewirkung hervor. Ohne H-Ionen fehlt der Salzsäure und den anderen Säuren jegliche Säureeigenschaft; erst die H-Ionen machen sie zur Säure, und zwar ist die Menge der H-Ionen bestimmend für die Stärke der Säure, während anderseits die OH-Ionen bestimmend für den Charakter der Laugen sind.

Jede chemische Reaktionsfähigkeit von Stoffen ist bei der Ionisierung der Stoffe die weitaus größte, viel größer als bei der molekularen Verteilung. Die Reaktionen erfolgen auch zeitlich schneller, plötzlich. Sie sind von ganz anderer Wirkungsart als die der molekulardispergierten Stoffe. Da nun in den Körperflüssigkeiten eine Anzahl von Stoffen ionisiert vorhanden sind, so ist die Kenntnis der Ionenlehre für uns nicht unwichtig. Im Rahmen dieser Arbeit habe ich nur in kurzen Zügen über Eigenschaften molekular- und ionendisperser Lösungen berichtet, soweit als deren Kenntnis zur Erfassung und zum Verständnis des nun folgenden aus dem Gebiete der Kolloidchemie mir nötig erschien. Ein tieferes Eingehen würde zu weit führen.

Bei den oben angeführten drei Lösungen von Traubenzucker, Kochsalz und Albumin war weder mit dem unbewaffneten Auge, noch mit dem Mikroskop ein Unterschied der Lösungen nachweisbar. Alle drei sahen äußerlich gleich aus. Wenn wir jedoch die drei Lösungen einer Membrandialyse unterziehen, so finden wir, daß die Lösungen von Zucker und Kochsalz ohne Rückstand durch die Membran hindurchgehen, daß aber bei der Albuminlösung Teilchen zurückbleiben. Wir haben hier eine kolloide Lösung vor uns, deren Kolloidteilchen die Membran nicht passieren.

Die schon von Selmi „Pseudolösung" genannte kolloide Lösung unterscheidet sich von der „echten" Lösung ganz wesentlich dadurch, daß zwischen den gelösten Teilchen und dem Lösungsmittel eine feststellbare physikalische Abgrenzung besteht. Die Lösung ist nicht homogen, sondern heterogen, es ist, wie schon oben gesagt, ein zweiphasiges System, bestehend

aus den gelösten Teilchen, disperse Phase genannt, und dem Lösungs- oder Dispersionsmittel.

Wenn man die kolloiden Lösungen einordnet unter die Zerteilungen der Stoffe in einem Lösungsmittel, so haben wir folgende Zerteilungsgrade:

1. Eigentliche oder grobe Dispersionen (Suspensionen und Emulsionen).
2. Kolloide Lösungen.
3. Molekulardisperse Systeme } kristalloide Lösungen.
4. Ionendisperse Systeme }

Es sei jedoch hier gleich bemerkt, daß eine ganz scharfe Grenze zwischen der kolloiden und der molekularen Zerteilung nicht gezogen werden kann, denn auch bei molekularer Dispersion können Lösungen kolloiden Charakter haben, der dadurch bestimmt wird, daß die Lösung ein mehrphasiges System bildet, daß also die disperse Phase von dem Dispersionsmittel in räumlicher Abgrenzung besteht. Die Größe allein der gelösten Teile macht also nicht den charakteristischen Unterschied, sondern die Abgrenzung der kolloiden Teilchen vom Lösungsmittel. Immerhin hat man ungefähre Unterscheidungsgrenzen auch nach der Größe der dispersen Teilchen festgesetzt, da ja auch die Größe mitbestimmend ist. Die Grenze der Zerteilungen einer Suspension oder einer Emulsion gegenüber dem Kolloid ist dort, wo die Sichtbarkeit der Einzelteilchen im Mikroskop aufhört, also bei einem Durchmesser von ungefähr 0,1 μ. Die Grenze zwischen Kolloid und Molekel ist dort, wo die ultramikroskopische Messung aufhört, das ist bei ungefähr 0,6 $\mu\mu$ (1 $\mu\mu$ = $^1/_{1000}$ μ, also 1 millionstel mm). Die mit dem gewöhnlichen Mikroskop noch sichtbaren Teilchen heißen „Mikronen", die nur durch das Ultramikroskop erkennbaren: Ultra- oder „Submikronen" und die auch ultramikroskopisch nicht, aber auf andere Weise nachweisbaren Teilchen nennt man „Amikronen".

Als Charakteristikum für die kristalloiden Lösungen führte ich den Lösungsdruck oder osmotischen Druck an. Dieser fehlt bei kolloiden Lösungen fast ganz, und zwar um so mehr fehlt er, je mehr sich die kolloide Zerteilung der groben Emulsion oder Suspension nähert. Er verstärkt sich in dem Grade, als die Kolloidzerteilung sich den Maßen der Molekeln nähert. Die Anzahl der in einem Volumen Flüssigkeit vorhandenen Einzelteilchen bestimmt ja, wie wir schon erfuhren, die Größe des Lösungsdruckes.

Eine geringe Bewegung der Teilchen beobachtet man auch sogar bei feineren Suspensionen und Emulsionen, und zwar durch das gewöhnliche Mikroskop. Man nennt sie die Brownsche Bewegung. Ultramikroskopisch sieht man diese Bewegung in lebhafterem Maße bei den Zerteilungen der kolloiden Lösungen. Es ist eine dem Mückentanz ähnliche tanzende Beweglichkeit der Kolloide, die um so lebhafter ist, je feiner die Verteilung ist. Zähigkeit der Lösung beeinträchtigt die Bewegung.

Über die Ursachen der Brownschen Bewegung ist gestritten worden. Wahrscheinlich handelt es sich um einen je nach der Größe der zerteilten Stoffe abgestuften, verminderten, dem Lösungsdruck ähnlichen Vorgang.

Der größeren oder geringeren Lebhaftigkeit der gelösten Teilchen entspricht auch die Fähigkeit und Geschwindigkeit der Diffusion. Man unterscheidet eine Diffusion, auch freie Diffusion genannt, und eine Membrandiffusion. Wenn wir über ein Gemisch von wäßrig gelösten Kristalloid- und Kolloidstoffen sehr

vorsichtig eine Wassersäule schichten, ohne daß Mischung der Flüssigkeiten eintritt, so breitet sich die gelöste Kristalloidsubstanz nach einiger Zeit im Wasser aus; sie „diffundiert" in das Wasser ein. Die Kolloide bleiben vorläufig zurück, um nur in geringem Grade und sehr langsam in das Wasser überzugehen. Man spricht von einer „translatorischen Bewegung" der Kolloidteilchen. Die Geschwindigkeit der Diffusion ist auch bei den Kristalloiden verschieden. Die für einen bestimmten Stoff gefundene Diffusionsgeschwindigkeit bezeichnet man als den „Diffusionskoeffizienten". Dieser ist abhängig vom Molekulargewicht, und zwar nimmt die Geschwindigkeit ab bei zunehmender Molekulargröße. Die kinetische Bewegung gelöster Teile, die Osmose, die Diffusion, sie haben alle drei die gleiche Ursache, sie sind abhängig von dem Grade der Zerteilung.

Den Kolloiden wird von manchen eine Diffusionsfähigkeit abgesprochen. Es ist jedoch nicht einzusehen, weshalb man die, wenn auch geringe, translatorische Bewegung nicht auch eine Diffusion nennen sollte. Im Prinzip ist es ja doch dasselbe, und der Unterschied liegt lediglich in der Verschiedenheit des Diffusionsgrades.

Gelöste Kristalloide diffundieren nicht nur in Wasser ein, sondern auch in Kolloide, z. B. in Gallerten, was für die Diffusion in unserem Organismus von Wichtigkeit ist. Die Diffusion in Gallerten erfolgt um so langsamer, je konzentrierter, je dichter die Gallerte ist.

Auch Hydrosolen, z. B. echte Eiweißstoffe diffundieren in Gallerten ein, wie Bechold durch die Präzipitinreaktion und Arrhenius und Madsen beim kolloiden Diphtherieantitoxin gezeigt haben. Freilich wurden Gelatinegallerten von geringer Dichte verwandt, nämlich 1%ige bei dem Becholdschen Versuche und 5%ige bei den Versuchen von Arrhenius und Madsen. Der Grad der kolloiden Teilchengröße der diffundierenden Substanz ist neben der Konzentration der Gallerte maßgebend für den Grad der Diffusionsfähigkeit und -geschwindigkeit.

Unter Membrandiffusion versteht man einen Durchtritt gelöster Substanz durch eine kolloide Membran. Die Diffusion in eine Gallerte hängt ab, wie wir soeben sahen, zum Teil von der Dichte der Gallerte, also deren Wassergehalt. Dasselbe können wir von der Membran sagen, denn eine Membran ist ja doch nichts anderes, als eine irreversible Gel-Bildung mit geringem Durchmesser, aber relativ bedeutender Flächenentwicklung. Auch hier ist deshalb der Wassergehalt bestimmend für die Durchlässigkeit der Diffusionssubstanzen. Es ist also schließich auch bei der Gallert- und Membrandiffusion, insbesondere das Wasser, in welches die Substanzen eindiffundieren[1]).

[1]) W. Ostwald stellte auch bei Stoffen von festem Aggregatzustande eine Bewegung der Teilchen, eine Diffusion fest, freilich nur nach sehr langer Beobachtungszeit. Unter anderen Versuchen machte er folgenden: Er preßte bei gewöhnlicher Temperatur einen Zylinder aus Blei und einen aus Gold in einem Schraubstock gegeneinander und beobachtete, daß mit der Zeit Teilchen des Goldes in das Blei hineindiffundierten. Infolge dieser Bewegung von Goldteilchen war nach vier Jahren sogar eine vollständige Zusammenschweißung des Gold- und Bleizylinders erfolgt. Bei Schnitten durch den Bleizylinder war in den dem Goldzylinder zunächst liegenden Schichten die Anwesenheit von Gold sehr deutlich wahrnehmbar. In den ferneren Schichten nahm die Menge des eingedrungenen Goldes entsprechend der Entfernung ab. Auch beim Glas, also einem Stoffe, der uns gewöhnlich als ganz besonders starr erscheint, wurde bei langdauernden Versuchen eine Bewegung der Masse festgestellt.

Wo. Ostwald unterscheidet bei den kolloiden Lösungen zwischen Suspensions- und Emulsionskolloiden, wofür von Weimarn die Ausdrücke „Suspensoide“ und „Emulsoide“ anwendet. Erstere sind solche kolloide Lösungen, deren disperse Phase fest ist, während wir bei den Emulsionskolloiden eine flüssige oder halbflüssige disperse Phase haben. Es entspricht diese Bezeichnung also den Unterschieden, wie wir sie bei Suspensionen und Emulsionen machen. Die Teilchen der dispersen Phase sind bei den Suspensionskolloiden schärfer getrennt vom Dispersionsmittel als bei den Emulsionskolloiden. Man nennt sie auch lyophobe Kolloide, also lösungscheuende im Gegensatz zu den lyophilen Emulsionskolloiden. Als markanten Vertreter der lyophoben Kolloide nenne ich die Metallhydrosolen und als solche der lyophilen: die Gelatinelösungen und Eiweiß.

Ein Kolloid im Zustande der Lösung bezeichnet man nach Graham mit „Sol“ (Abkürzung von Solutio) und ein Kolloid im Zustande der Fällung nennt man „Gel“ (von gelu = Eis, Erstarrung). Entsprechend der Art des Lösungsmittels bildet man die Ausdrücke Hydrosol (Hydrogel), Alkosol, Oleosol, Benzosol, Glyzerosol usw.

Gallerte ist ein in gewissem Grade formbeständiger Zustand der Sole, bei dem eine Dispersitätserhöhung, Aufquellung und Adhäsion der Kolloide bis zu deren relativen Fixation stattgefunden hat. Gallerten sind häufig elastisch, z. B. der uns bekannte Kautschuk.

Die Begriffe Gel und Gallerte werden vielfach nicht auseinander gehalten, sondern fälschlich als gleichbedeutend hingestellt. Die Bezeichnung Gel trifft alle im Zustande der Koagulation befindlichen kolloiden Ausfällungen. Der Ausdruck ist ein allgemeinerer. So können hydrophile und hydrophobe ausgefällte Kolloide als Gele bezeichnet werden, z. B. Gelatineausfällungen und anderseits solche aus Metallhydrosolen, wie Gold, Silber, Platin. Letztere, die ein fast wasserfreies flockiges Ausfallgebilde darstellen, wird niemand Gallerte nennen wollen. Die Bezeichnung Gallerte dürfte hauptsächlich auf die Ausfallprodukte hydrophiler Kolloide zu beschränken sein. Gallerte ist stets noch ein kolloider Lösungszustand, und zwar ein Solzustand, bei dem die Lösungsteilchen sich bedeutend einander genähert haben. Eine Gallerte ist stets zugleich ein Gel, aber nicht jedes Gel ist eine Gallerte.

Die Ausscheidungen können verschiedenartige mikroskopische Struktur haben, je nach der Art der Ausfallbedingungen. „Bald entstehen homogene Gallerten, bald tropfenförmige, bald netzförmige Strukturen, bald faserig gewachsene Gebilde und bald auch häutige, spezifisch durchlässige Membranen, kurz es scheint hier ein Weg sich zu öffnen, der die Hoffnung gewährt, zu einer im eigentlichen Sinne experimentellen Morphogenese der Zell- und Gewebssubstanzstrukturen gelangen zu können“ (H. Schade). Es brauchen die Gele auch nicht rein kolloider Natur zu sein, sondern sie sind bisweilen mit kristallinischen Ausscheidungen vermischt, wie z. B. bei den Körperkonkrementen.

In der Einleitung dieser Abhandlung wurde gesagt, daß die Kolloidchemie sich mit Oberflächenenergien befasse. Wo sind diese Oberflächen?

Das Hauptmerkmal einer kolloiden Lösung im Vergleich zu einer kristalloiden ist die physikalische Abgrenzung der Kolloide gegen das Dispersationsmittel. Es existieren hier also räumliche Trennungsflächen, Grenzflächen zwischen

den einzelnen Kolloidteilchen und dem Lösungsmittel. Diese Grenz- oder Oberflächen haben mit ihren Oberflächenspannungen eine eminente Bedeutung, und zwar nicht nur bei Lösungen, sondern auch zwischen anderen Systemen, wo Grenzflächen aneinanderstoßen, so an der Grenzschicht flüssig/gasförmig, flüssig/flüssig, gasförmig/fest, flüssig/fest.

Zur Erklärung erinnere ich wieder an den Wassertropfen, dessen Grenzflächenschicht durch den Binnendruck nach innen gezogen wird. Bei dem Wassertropfen haben wir eine Oberflächenspannung zwischen Wasser und Luft, also flüssig/gasförmig. Der Binnendruck, welcher hier allseitig gleichmäßig wirkt, hat das Bestreben, dem Wassertropfen Kugelform zu geben, er erzeugt die Oberflächenspannung. Jede Veränderung der Form der Wasserkugel bedeutet eine Vergrößerung der Oberfläche; sie verlangt eine Kraftleistung, die der Oberflächenspannung entgegenwirkt. Das Maß dieser Kraftleistung ist abhängig von der Größe der Oberfläche und der Oberflächenspannung. Die Oberflächenenergie ist also das Produkt der Oberflächenspannung (σ) und der Größe der Oberfläche (ω), oder, die Oberflächenspannung ist gleich der Oberflächenenergie dividiert durch die Oberflächengröße,

$$\sigma = \frac{\text{Oberflächenenergie}}{\omega} \text{ ausgedrückt in } \frac{\text{dyn}}{\text{cm}}.$$

Die Oberflächenwirkung, als deren einfaches Beispiel ich den Wassertropfen anführe, haben wir in gewaltig vermehrter Weise bei dem kolloiden System, wo durch die fast unendlich große Zahl der kleinen Lösungsteilchen (Kolloide) eine enorme Summierung von Oberflächen und deshalb auch von Oberflächenenergien besteht.

Wo. Ostwald veranschaulicht diese Vergrößerung der Oberflächen beim kolloiden System durch eine häufig zitierte rechnerische Aufteilung eines Körpers in Würfelform mit der Seitenlänge von 1 cm in kleine Würfel bis zur Größe von 1 $\mu\mu$ Seitenlänge:

Seitenlänge		Anzahl der Würfel	Gesamtoberfläche	
1	cm	1	6	qcm
0,1	„	10^3	60	„
0,01	„	10^6	600	„
0,001	„	10^9	6000	„
1	μ	10^{12}	6	qm
0,1	„	10^{15}	60	„
0,01	„	10^{18}	600	„
1	$\mu\mu$	10^{21}	6000	„
0,1	„	10^{24}	60000	„

Die Oberfläche eines Körpers erfährt also, wie uns die Tabelle lehrt, bei kolloider Dispergierung eine ganz enorme Oberflächenvermehrung, und proportional zur Oberfläche verstärkt sich die Oberflächenwirkung. Es ist deshalb verständlich, daß Oberflächenenergien, welche an dem ungeteilten Stoffe sich kaum bemerkbar machen, in einem dispersen Systeme zu Wirkungen sich entfalten, die an Bedeutung andere physikalische Erscheinungen in den Hintergrund treten lassen.

Die Oberflächenspannung zwischen den Grenzflächen der dispersen Phase und dem Dispersionsmittel ist die Ursache deren physikalischer Trennung. Bei Aufhebung der Oberflächenspannung müßten disperse Phase und Dispersionsmittel sich mischen zu einer homogenen Masse, es müßte eine völlige Lösung, ein Ineinanderfließen eintreten. Eine Verringerung der Oberflächenspannung ist also eine Annäherung an den Lösungszustand, ein Vorstadium der Mischung. Sie bedingt eine Formveränderung, und auf ihr beruhen die amöboiden Bewegungen niederer einzelliger Tiere und Organismen und die protoplasmatischen Bewegungen [1]).

Die Oberflächenspannung der Kolloide sucht nach Ausgleich und entfaltet hierbei das Bestreben der Vereinigung der Teilchen. An den Trennungsflächen gasförmig/fest verdichten sich deshalb die Gasteilchen. Bei kolloiden Lösungen erstreben die Lösungsteilchen ein Zusammenfließen kolloider Tröpfchen, bzw. ein Zusammenballen festerer Teilchen und als Folge davon haben wir eine Ausfällung.

Je nachdem, ob diese Ausfällung, die wir Gel nennen, mit Wasser wieder eine kolloide Lösung gibt oder nicht, teilt Zsigmondi die kolloiden Lösungen in reversible und irreversible (umkehrbare und nicht umkehrbare). Bei den reversiblen kolloiden Lösungen besteht eine Erhöhung der Zähigkeit (der Viskosität); zugleich sind sie hydrophil, d. h. sie haben eine innige Beziehung zum Lösungsmittel Wasser, welches sie durch ihre ganze Masse hindurch aufnehmen, so daß diese Kolloide zu Flüssigkeitströpfchen oder weich gequollenen gallertartigen Körperchen werden, während die irreversiblen Kolloide meist festere Partikelchen darstellen.

Durch Altern der Kolloide, durch hohe Temperaturen und andere Einflüsse können auch bei sonst reversiblen Kolloiden irreversible Fällungen entstehen.

Die irreversiblen Kolloide, zu denen insbesondere die kolloiden Metalle zählen, sind lyophob und identisch mit den von Wo. Ostwald als Suspensionskolloide bezeichneten. Die Ausfällung der irreversiblen Kolloide erfolgt sehr leicht, die der kolloiden Metalle schon bei ganz kleinen Salzmengen; sie sind also sehr elektrolytempfindlich. Die reversiblen Kolloide können eine Schutzwirkung auf die irreversiblen ausüben, wodurch letztere stabilisiert werden. Eiweiß, Harnkolloide, Lezithine, Seifen, Glyzerin, Dextrin, schleimige Pflanzenteile sind bekannte Schutzstoffe. Sie wirken durch Vermehrung der Viskosität oder auch direkt durch Schaffung einer Schutzhülle um die irreversiblen Kolloide herum, wodurch deren Zusammenflocken verhindert oder doch erschwert wird. Diese Schutzkolloide oder Stabilisatoren haben in den kolloiden Körperflüssigkeiten große Bedeutung zur Stabilisierung insbesondere anorganischer Bestandteile. Die Schutzkolloide sind meist organischer Natur.

Die Aufnahme der Schutzkolloide von seiten der zu schützenden Kolloide erfolgt nach den Regeln der Adsorption. Kolloide Teilchen verschiedener chemischer Natur vereinigen sich nämlich bei ihrem Zusammentreffen in einer kolloiden Lösung durch Adsorptionsvorgänge. Die Oberflächenenergie beim kolloiden System ist, wie schon gesagt, durch die große Oberflächenvermehrung

---

[1]) Über Leukozytenbewegung vgl.: „Vorgänge bei der Entzündung." Vom Verfasser. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1922. Nr. 52.

der dispersen Phase erheblich erhöht. Eine ihrer Wirkungen ist die Verdichtung des eingeführten dritten Stoffes und eine Verbindung mit demselben. Das Wort „Verbindung“ ist hier nicht im Sinne einer chemischen Bindung aufzufassen noch auch im Sinne einer Lösung, sondern es ist eine rein mechanische Verteilung des Stoffes auf den Oberflächen der Kolloide, wobei freilich eine innige Verschmelzung beider Stoffe erfolgt. Diese Adsorption ist jedoch nur auf der Oberfläche der Kolloide vorhanden, sie ist also nicht einer Absorption gleich, bei welcher bekanntlich die Aufnahme durch die ganze Masse hindurch erfolgt.

Um die Adsorption zu erklären, nenne ich die Holzkohle. Sie ist als gutes Adsorbens für Gase und flüssige oder gelöste Stoffe, z. B. Farbstoffe, in vielfacher Verwendung. Auch als Füllung für die Zahnwurzelkanäle ist sie empfohlen und verwandt worden. Ihre antibakterielle Wirkung beruht auf ihrer hohen Adsorptionsfähigkeit. Der zu adsorbierende Stoff (das Adsorbendum) reichert sich an den Oberflächen an. Wenn ich dem Wasser z. B. Fette, Fettsäuren, Seife, gallensaure Salze, Albumosen zusetze, so sammeln sich diese Stoffe größtenteils an der Oberfläche des Wassers an. Die eben erwähnte Kohle hat infolge ihrer porösen Struktur eine viel größere Oberflächenentfaltung, wie Wasser. Sie kann also entsprechend größere Mengen adsorbieren. Bedenken wir nun, welche enorme Oberflächenentfaltung gar in einem kolloiden System besteht, wo sie um das Vieltausendfache gesteigert ist, wie wir an dem Rechenexempel des von Wo. Ostwald zerteilten Würfels sahen. Es können also verhältnismäßig sehr große Mengen von Stoffen von den Oberflächen der Teilchen einer kolloiden Lösung aufgenommen werden, ganz bedeutend größere Mengen als von der einfachen Oberfläche des reinen Dispersionsmittels. Diese zu adsorbierenden Stoffe werden durch die ganze Masse der Lösung feinst verteilt, da ja jedes der vielen Kolloidteilchen an seiner Oberfläche etwas von dem Stoffe aufnimmt. Und zwar nimmt die Gesamtheit der Kolloidteilchen fast den ganzen zu resorbierenden Stoff auf, denn bei Vornahme einer mechanischen Trennung der Kolloide vom Dispersionsmittel hat man festgestellt, daß der zugesetzte Stoff fast restlos mit den Kolloiden aus der Lösung entfernt wurde. Im Dispersionsmittel waren nur Spuren zurückgeblieben.

Diese kolloide Adsorption spielt eine bedeutungsvolle Rolle bei den Biokolloiden. Auf ihr beruht z. B. die Verteilung der Nährstoffe und deren Aufnahme durch die Zellen, sowohl im tierischen Körper, als bei den Pflanzen.

Der adsorbierte Stoff setzt die Oberflächenspannung herab. Alle Stoffe, welche die Oberflächenspannung zwischen Lösungsmittel und disperser Phase herabsetzen, haben die Neigung, sich an den Oberflächen der dispersen Phase anzureichern und eine Hülle um die dispersen Teilchen zu bilden. In einer Flüssigkeit häufen sie sich an deren Oberfläche an und breiten sich dort aus. Dadurch bilden sie Häutchen auf Flüssigkeiten. Diese Häutchen kennen wir bei wäßrigen Farblösungen in der Bakteriologie, wo sie uns dann zum Filtrieren der Lösungen zwingen. Durch Schütteln der Flüssigkeit, also Oberflächenvergrößerung, kann man die Häutchenbildung beschleunigen und verstärken, so daß sich diese Substanzen dann meist durch Abrahmen entfernen lassen.

Außer der durch die Oberflächenenergie hervorgerufenen Beeinflussung der Kolloidität einer Lösung sind elektrische Vorgänge von starker Einwirkung.

Schon grobkörnige Suspensionsteilchen werden durch die Berührung mit Wasser elektrisch geladen. Leitet man einen elektrischen Strom durch eine solche Suspension, so wandern die suspendierten Teilchen sämtlich nach einer Richtung. Diesen Vorgang des Wanderns mit dem elektrischen Strom nennt man Kataphorese. Die elektrische Energie sammelt sich bekanntlich in den Oberflächen der Körper an; bei Oberflächenvermehrung wird sie also eine Steigerung erfahren, was wir beim kolloiden System gegenüber den Suspensionen konstatieren. Diese elektrische Ladung der Kolloide führt zu einer Stabilisierung einer kolloiden Lösung, wenn deren Teilchen gleichartige Ladung haben, da sie sich dann ja abstoßen. Ist jedoch ein Teil der Kolloide positiv, ein anderer negativ elektrisch, so muß durch eine Annäherung der ungleich geladenen Teilchen eine Vereinigung derselben und somit ein Ausfallen begünstigt werden. Das betrifft ganz besonders die irreversiblen Kolloide und die Farbstoffe; sie werden hiervon mehr betroffen, als die reversiblen. Aber auch bei ihnen ist in einer Mischung gleich geladener Kolloide die Stabilität größer, als bei ungleich geladenen Teilchen. Es tritt aber nicht so stark in Erscheinung, auch sind hier Abweichungen und Sonderheiten der obigen Regel zu verzeichnen. Änderungen des Dispersionsmittels haben auch im allgemeinen eine Änderung in der elektrischen Ladung zur Folge. Auch elektrische Umladungen können durch Änderung im Dispersionsmittel entstehen, so können positive Ladungen einer sauren Lösung in negative übergehen, wenn die Lösung alkalisch wird.

Als äußere Einwirkungen, welche auf den Kolloidzustand Einfluß haben, sind noch zu nennen: mechanische, thermische und Einflüsse des Lichtes, der elektrischen Strahlung, der Röntgen- und Radiumstrahlung. Besonders hervorzuheben sind die Einwirkungen der Elektrolyte (Salze, Säuren, Basen), deren summierte Ionenwirkungen insbesondere bei den Biokolloiden von Wichtigkeit sind. Vor allem sind es die H- und OH-Ionen, die hier ihre Wirkung zeigen durch Vermehrung bzw. Verminderung der Dispersität, durch Quellung bzw. Entquellung der Kolloide, durch Vergrößerung bzw. Herabsetzung der Oberflächen und der inneren Reibung, die wir mit „Viskosität" bezeichnen.

Die Viskosität ist eine Eigenschaft, welche besonders hydrophilen Kolloiden eigen ist. Das von viscum = Mistel, übertragen = Vogelleim, abgeleitete Wort bezeichnet die Zähigkeit einer Lösung und somit deren innere Reibung. Der Grad der Viskosität gibt uns Aufschlüsse über verschiedenerlei Zustände innerhalb der kolloiden Lösung. Ähnliche Bedeutung hat bei festeren Gallerten das Maß der Elastizität. Der Viskositätsgrad ist in der Hauptsache abhängig bei den hydrophilen Hydrosolen von der Konzentration, der Temperatur, der Ionisation, besonders der H- und OH-Ionen, von der Hydratation und von der mechanischen Behandlung der kolloiden Lösung. Bei den hydrophoben Hydrosolen ist der Dispersitätsgrad, die Konzentration und die Temperatur von einigem Einfluß auf deren inneren Reibung, die indessen so gering ist, daß sie sich von der des reinen Dispersionsmittels nicht nennenswert unterscheidet.

H- und OH-Ionen, welche die Viskosität der hydrophilen Hydrosolen beeinflussen, haben zugleich Einwirkung auf die Quellung dieser Kolloide, was

besonders für die Biokolloide von großer Wichtigkeit ist [1]). Die hydrophilen Kolloide, nicht die hydrophoben, vergrößern bei Berührung mit Wasser ihr Volumen, sie hydratisieren sich und quellen. Das Maß der Quellbarkeit ist sehr verschieden; in hohem Grade ist sie beim Protoplasma vorhanden.

Die Quellung betrifft hauptsächlich Kolloide im Gel-Zustande. Es tritt eine Vergrößerung der freien Oberfläche durch die Wasseraufnahme ein, die bei einzelnen Gelen z. B. gewissen Eiweißen, so intensiv sein kann, daß die Einzelteilchen auseinander gerissen und gelöst werden, so daß also aus dem Gel ein Sol wird. Im allgemeinen behalten jedoch die Kolloide ihren Zusammenhang, im Gegensatz zu den Kristalloiden, welche sich im Wasser verteilen bis zur völligen Lösung.

Für die Quellung, bei welcher die Teilchen der dispersen Phase den Zusammenhang verlieren, so daß die Gele zu Solen werden, hat Graham den Ausdruck Peptisation [2]) eingeführt. Er dachte hierbei wohl an die Ähnlichkeit des Vorganges mit dem der Verdauung des Eiweißes, der Peptonbildung.

Wenn hier fast nur von kolloiden Lösungen die Rede ist, obwohl, wie schon erwähnt, die kolloiden Zerteilungen auch in Gasen und festen Substanzen sich vorfinden, so geschieht es deshalb, weil die für die medizinischen Wissenschaften in Betracht kommenden Kolloide sich sämtlich im Sol- bzw. Gelzustande befinden.

In der Einleitung wurde betont, daß das Wort „Kolloid“ nicht bestimmte Stoffe bedeute, sondern lediglich einen Zustand der Stoffe. Nun gibt es Stoffe, welche im Kolloidzustande gern und lange verharren und allgemein fast nur im solchen bekannt sind (dazu gehören die von Graham „leimähnlich“ genannten Stoffe), während es anderseits Stoffe gibt, deren Kolloidzustand künstlicher Mittel bedarf zu seiner Herstellung und auch zur Festhaltung dieses Zustandes selbst für ganz kurze Zeit. Niemals aber ist die Kolloidität ein Dauerzustand, sondern stets ein Übergangsstadium zwischen dem molekularen und dem kristallinisch festen Zustand. Je nach der Art der Stoffe und nach inneren und äußeren Eigenschaften und Umständen schwankt die Stabilität des kolloiden Zustandes.

Die Körperstoffe bevorzugen die Kolloidität. So finden wir im Organismus die Kohlehydrate hauptsächlich in kolloider Form. Die pflanzliche Stärke wird dem Körper als Kolloid zugeführt. Fermente verwandeln sie in Zucker, also in ein Kristalloid, jedoch nur für kurze Dauer, denn nachdem der gelöste Zucker von den Darmwandkolloiden durch deren Quellungs- und Adsorptionsvorgänge aufgenommen ist, wird er sofort umgewandelt, und er findet sich als tierische Stärke, als Glykogen, in der Leber und anderen Organen aufgespeichert wieder.

Ebenso sind die Eiweiße bevorzugt als Kolloide im Organismus vorhanden. Die Albumine (das Globulin, das Fibrin), die Albuminoide, darunter das Kollagen der Knochen und Bindegewebsfibrillen, kennen wir im Körper

[1]) „Die Eigenschaft der Quellbarkeit des Eiweißes.“ Vom Verfasser. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. Nr. 48/49.

[2]) Nicht zu verwechseln mit „Pektisation“, was Ausfällung, Gel-Bildung bedeutet.

nur als Kolloide, während die Spaltungsprodukte, die Albumosen, nach den Peptonen hin zu den Kristalloiden führen und als mehr oder weniger echte Kristalloide vorübergehend im Darm anwesend sind. Sie werden in kristalloider Lösung von den Kolloiden der Darmwand aufgenommen und sofort, wahrscheinlich schon innerhalb der Darmwand, bildet sich aus den Spaltstücken wieder kolloides Eiweiß.

Ähnlich ist es bei den Fetten, die nur während ihrer Anwesenheit im Darm in echter Lösung sind, gelöst infolge der emulgierenden Eigenschaften des Darm- und Pankreassaftes und der Galle, sonst aber als Kolloide sich im Körper vorfinden in dem Zustande von Triglyzeriden und Lipoiden (Lezithine und Cholesterin).

Wir sehen daraus, daß, obwohl der Kolloidzustand nur ein Übergangsstadium bedeutet, dieser bei unserem Körper (und ebenso ist es beim Organismus der Pflanzen) die stabilere Form darstellt.

Wie erkennt man nun, ob eine Lösung eine rein kristalloide ist, oder ob sie Kolloide enthält?

Wir bedienen uns des Dialysators bzw. des Ultrafilters, oder optischer Methoden (Tyndallphänomen und Ultramikroskopie).

Als Membran für den Dialysator gebraucht man sog. semipermeable, das sind solche, welche Wasser und gelöste Kristalle hindurch lassen, aber Kolloide zurückhalten. Tierische Membranen, Fischblasen, Pergamentschläuche, oder Säcke aus Kollodium oder Essigkollodium hergestellt, sind im Gebrauch. Um qualitativ genauere Resultate zu erzielen, bedient man sich des Ultrafilters, mit welchem man auch eine Scheidung der verschiedenen Teilchengrößen von Kolloiden erreicht. Die Lösung wird durch Atmosphärendruck durch Gallertfilter verschiedener Porengrößen gepreßt.

Die Feststellung der Kolloidität einer Lösung durch das Tyndallphänomen geschieht dadurch, daß man seitwärts einen sehr hellen Lichtstrahl durch die Lösung gehen läßt. Die Anwesenheit von Kolloiden macht sich bemerkbar in einem lichtreflektierenden kegelförmigen Strahl, ähnlich dem Lichtreflex, den ein in ein dunkles Zimmer fallender Sonnenstrahl (oder ein künstlicher Lichtstrahl, z. B. des Projektionsapparates) durch Sichtbarmachung der Sonnenstäubchen hervorruft. Diesen Lichtreflex bei kolloiden Lösungen, Tyndallkegel genannt, hat man mikroskopisch beim sog. Ultramikroskop ausgenutzt. Durch den scharfen Reflex der Kolloidteilchen werden diese im Mikroskop sichtbar gemacht zur Beobachtung ihrer Eigenschaften.

Wir haben nun eine Reihe von Eigenschaften der Kolloide kennen gelernt. Wir haben gesehen, daß sich kolloide Lösungen in manchen Beziehungen von den kristalloiden unterscheiden, und zwar durch den Rückstand kolloider Teilchen bei der Membrandialyse, bei der Untersuchung mittels Tyndallkegels und der Ultramikroskopie. Wir stellten eine physikalische Abgrenzung zwischen kolloiden Teilchen und dem Lösungsmittel fest, wodurch die kolloide Lösung zu einer heterogenen wird im Gegensatz zur homogenen kristalloiden Lösung. Wir erkannten das verschiedene Verhalten des Lösungsdruckes, von dem in der Brownschen Bewegung nur sozusagen ein Rudiment übriggeblieben ist. Als Folge des äußerst geringen Lösungsdruckes fanden wir eine ebenso geringe Dialysierfähigkeit bei den Hydrosolen, die aber

immerhin vorhanden ist; jedoch ist auch bei Gallert- und Membrandialyse das eigentliche Mittel das Wasser. Für beide Erscheinungen, kinetische Energie der Lösungsteilchen und Dialysiervermögen, zeigte sich der Grad der Zerteilung als in kausalem Zusammenhange stehend. Wir lernten die Oberflächenspannung der Kolloide mit ihren wichtigsten Auswirkungen kennen. Wir unterschieden Suspensions- und Emulsionskolloide, lyophile und lyophobe, sowie Sol-, Gel- und Gallertzustand und wurden mit Eigenschaften der Schutzkolloide oder Stabilisatoren bekannt. Die Eigenschaften der Adsorption und elektrische Vorgänge beim kolloiden System wurden erklärt, auf äußere Einflüsse, mechanischer, thermischer Natur, der des Lichtes, der strahlenden Energie wurde hingewiesen, sowie auf besonders wichtige Einwirkungen der Elektrolyte. Viskosität und Quellung wurden besprochen und schließlich darauf aufmerksam gemacht, daß der Kolloidzustand, obwohl er bei unserem Körper eine relativ stabilere Form darstellt, doch nur als ein Übergangszustand zwischen molekularem und kristallinisch festem Zustand anzusehen ist.

Manchem Leser mag sich nun die Frage aufdrängen: Was bezwecken diese Feststellungen, welchen Wert hat die Kenntnis der Eigenschaften der Kolloide für die medizinischen Wissenschaften?

Mit dieser Frage nach der Bedeutung der Kolloidchemie für die Biologie, Physiologie, Pathologie, Therapie, Pharmakologie, wird freilich ein Kapitel angeschnitten, das infolge seines Umfanges eine abgeschlossene Bearbeitung in einem für eine Zeitschrift bestimmten Beitrage unmöglich macht, selbst wenn man sich der kürzesten Form bedienen würde. Jedoch mögen ein paar Stichproben uns hier einen ganz kleinen Einblick geben.

Wir kennen die als „trübe Schwellung" bezeichnete Gewebsveränderung, welche bei toxischen und infektiösen Erkrankungen, insbesondere an Nieren, Herz, Leber, Muskeln vorkommen. Es ist das ein kolloidchemischer Vorgang, eine dysionische Störung des normalen Kolloidvershalten des Zellprotoplasmas. Das normale physikochemische Verhalten von Zellen oder Geweben bezeichnet man kurz mit „Eukolloidität" und Abweichungen vom normalen Kolloidzustand mit „Dyskolloidität". Eine solche Dyskolloidität kann man schon nach Injizierung einer physiologischen Kochsalzlösung[1]) in eine Nierenarterie feststellen. Es tritt trübe Schwellung der Nierenepithelien ein. Ebenfalls erfolgt sie nach Intoxikationen und Infektionen. Nehmen wir als Beispiel die Nephritis, da gerade die Niere erwähnt wurde. Durch irgendwelche Störungen in der Blutzirkulation, oder durch Einwirkungen toxischer oder infektiöser Art entsteht eine Stoffwechselstörung in den Nierenzellen. Die Sauerstoffzufuhr wird dadurch behindert und die Anhäufung von Kohlensäure ist die Folge. Oben haben wir erfahren, daß Elektrolyte, zu denen ja auch die Säuren gehören, Einfluß haben auf die Quellbarkeit von Kolloiden. Die Säure wirkt quellungserregend auf die Protoplasmakolloide der Zellen durch Hervorrufen einer erhöhten Aufnahmefähigkeit von Wasser, das anderen Körpergebieten entzogen wird. Wir

[1]) Die sog. physiologische Kochsalzlösung (0,92% NaCl) führt ihre Bezeichnung mit wenig Berechtigung, da sie nicht dem physiologischen Na-K- und Cl-Ionenverhältnis des Serums Rechnung trägt. Dem entspricht besser die Tyrodesche Lösung.

erhalten also das Bild einer Schwellung. Trübung wird durch Koagulation von Eiweiß hervorgerufen, also durch Gel-Bildung. Bei weiterem Fortschreiten der pathologischen Vorgänge bewirkt die Wasseraufnahme der Eiweißkolloide eine Lösung der Proteine; wir erhalten so die Albuminurie und bei noch weiterem Fortgang der Erkrankung eine Lösung ganzer Zellverbände und damit der Ausscheidung von Harnzylindern.

Diese Kolloidquellung und Wasseraufnahme mit Auflösung von Zellen oder Zellteilen finden wir nicht nur bei der Nephritis, die hier nur als Beispiel angeführt ist, sondern wir haben sie überall da, mehr oder weniger, wo entzündliche Vorgänge sich abspielen. Zugrunde liegt stets eine Stoffwechselstörung irgendwelcher Ursache, es folgt lokale Abnahme der Sauerstoffzufuhr, vermehrte Säurebildung, dadurch Kolloidquellung, Gewebsschwellung und -einschmelzung, und auch Gewebswucherung.

Auch dysthermische Kolloidschädigungen können erfolgen. Schädigungen infolge Erkältungen bestehen nach H. Schade in kolloidchemischen Veränderungen der Haut, des Unterhautbindegewebes besonders und des Muskels. Schade nennt diese Veränderungen Erkältungsgelosen. Sie bestehen in einer geloiden Störung des Zellprotoplasmas, einer Gel-Bildung, die bei kurzer Einwirkungsdauer reversibel, bei längerer oder intensiver Einwirkung der Kälte jedoch irreversibel und schließlich auch mikroskopisch als „vakuolisierende Degeneration“ kenntlich ist.

Die bei hohen Fiebern vorkommende trübe Schwellung von Parenchymzellen beruht vielleicht auch zum Teil auf dysthermischen Kolloidschädigungen.

Von dyschemischen Kolloidschädigungen interessieren uns die der Narkotika besonders. Nach Feststellungen von Hans H. Meyer und E. Overton sollen diejenigen Substanzen, welche einen hohen Teilungskoeffizienten zwischen Öl und Wasser haben, auch gute Narkotika sein. Sie sollen sich also besonders leicht in den Lipoiden der Plasmahaut lösen und im Plasma eine nur geringe, jedoch nicht fehlende Löslichkeit haben.

Diese „Lipoidtheorie“ ist heute nicht mehr allgemein anerkannt, nachdem man Stoffe gefunden hat, welche narkotische Wirkung zeigen, aber in Lipoiden gänzlich unlöslich sind. Nach den neueren Untersuchungen beruhen die Wirkungen der Narkotika in einer Zustandsänderung der Protoplasmakolloide.

Die Narkotika heben die Erregbarkeit eines Organs auf. Die normale Erregbarkeit eines Muskels oder Nerven wird durch elektrolytische Vorgänge aufrecht erhalten: geändert wird sie durch Quellungseinflüsse. Salze aber haben Einfluß auf den Quellungszustand der Kolloide des Muskels oder Nerven und also auch auf die Erregbarkeit der genannten Organe. Diese Einflüsse der Salze auf die Quellbarkeit der Organkolloide werden durch Narkotika aufgehoben und damit auch die Erregbarkeit der Organe.

Die sog. „indifferenten“ Narkotika, Chloroform, Äther, Alkohol u. a. (deren Molekel besitzt zum Zellprotoplasma keine chemische Affinität) wirken fällend auf die Eiweiße und lösend auf Lipoide. Bei Anwendung geringer Konzentration des Narkotikums sind beide Vorgänge reversibel. Bei hoher

Konzentration jedoch, können irreversible Ausfällungen von Eiweiß und irreversible Lipoidlösungen erfolgen, deren letztere im Blute hernach nachzuweisen sind. Eine irreversible Zellwanddurchlässigkeit ist die Folge als bleibende Schädigung.

Die gebräuchlichen Lokalanästhetika bewirken eine reversible Beeinflussung des normalen Quellungszustandes der Nervenkolloide, hauptsächlich der Lipoide.

Das nach Narkosen oft auftretende große Durstgefühl ist eine Folge gestörter Oxydationsprozesse, eine mangelhafte Sauerstoffzufuhr im Körper und Ansammlung von Kohlensäure und anderen Säuren, welche Kolloidquellungen und dadurch Wasserbindung zur Folge hat. Bei wieder normal werdendem Stoffwechsel wird auch die Wasserverteilung wieder normal und das Durstgefühl schwindet.

Über das Wesen des Muskelrheumatismus gibt uns die Kolloidchemie die bisher fehlende Aufklärung. Es ist des öfteren eine größere Härte und geringere Elastizität des erkrankten Muskels festgestellt, deren Ursachen nicht recht erkennbar waren. Auch die mikroskopische Untersuchung ergab negative Resultate, obwohl die Härte auch nach dem Tode noch bestand. H. Schade stellte eine Kolloidveränderung, eine Gel-Bildung in dem erkrankten Muskelteil fest, ein Zustand, der die Elastizität verringert und den Härtegrad steigert, und den H. Schade Myogelose nennt. Wie hartgewordene Stellen in kolloiden Stoffen, z. B. Gel-Bildung im Kautschuk, durch Kneten eventuell wieder weich und elastisch gemacht werden können, so wirkt auch auf die Myogelose die Massage günstig ein.

Aus dem Gebiete der Nährstoffe sei hier einiges über die Milch angeführt. Die leichtere Verdaulichkeit der Frauenmilch gegenüber der Kuhmilch ist bekannt. Sie beruht zum großen Teil in der besseren Verteilung der Substanzen: Kasein, Albumin und Fett. Hauptsächlich kommt Kasein in Frage. Dieses wird durch das Lab des Magensaftes bei der Kuhmilch in verhältnismäßig dicken und dichten Flocken ausgefällt. Zusatz von Schutzkolloiden, z. B. Gelatine, Mehl, behindern das Zusammenflocken der Koagulationsgerinnsel. Die einzelnen Kaseinteilchen werden von den Schutzkolloiden umhüllt und können sich nicht zu größeren Flocken zusammenballen, sie bleiben in kleinerer Zerteilung und werden besser verdaut. Solche Schutzkolloide hat die Frauenmilch schon von Natur durch ihren größeren Gehalt an Albumin. Die Kuhmilch hat 0,53%, die Frauenmilch jedoch 1,25% Albumingehalt. Eine bessere Verdaulichkeit der Frauenmilch ist die Folge. Um die Zusammenflockung der Kaseinausfällungen im Magen zu verhindern, hat man außerhalb des Körpers, also vor Darreichung der Milch, eine künstliche Ausfällung des Kaseins und sodann eine feinere Zerteilung der Koagulationen bewerkstelligt und auch dadurch bessere Resultate der Verdaulichkeit erzielt.

Für den Blutkreislauf ist die normale Viskosität des Blutes von wesentlicher Bedeutung. Abhängig ist sie von der inneren Reibung des Plasmas und der Blutzellen, insbesondere der letzteren, also von der kolloiden Beschaffenheit der Blutbestandteile. Einwirkungen auf die Kolloidbeschaffenheit, z. B. durch Gelatineinjektionen sind auch von Einfluß auf den Blutkreis, ebenfalls Störungen der oxydativen Prozesse, welche durch Kohlensäureansammlung infolge Elektro-

lytwirkung eine Quellung der Blutzellen und dadurch Erhöhung der Reibung bewirken.

Zur Aufrechterhaltung der Isoionie des Blutes bilden als innerer Regulationsmechanismus des Serums außer den Salzen die Eiweißkörper im Blute eine Selbstsicherung. Das Blutserum des Menschen ist fast neutral, es hat nur ganz geringe Alkaleszenz. Dieser ganz bestimmte Gehalt an Ionen ist fast unveränderlich. Man bezeichnet diese in allen Gewebssäften bestehende konstante Einhaltung an Ionenbestand mit „Isoionie", wie man die Konstanterhaltung eines bestimmten osmotischen Druckes mit „Isotonie" benennt. Bei der Isoionie handelt es sich um H- und OH-Ionen und um Na-, K- und Ca-Ionen. Der gleichmäßige Bestand an H- und OH-Ionen ist um so bemerkenswerter, als beständig durch den Stoffwechsel, durch Bildung und Entfernung von Kohlensäure, Entstehung organischer Säuren (Milchsäure u. a.) von Ammoniak usw. Säuren bzw. Basen an das Serum abgegeben werden. Die Regulierung der H- und OH-Isoionie kommt, abgesehen von der Mitwirkung der Ausscheidungsorgane Niere, Lunge u. a., zustande in erster Linie durch Serumsalze und außerdem durch die amphotere Eigenschaft der Eiweißkörper, sowohl Säuren als Basen zu binden[1]). Die säureabschwächende Wirkung der Serumsalze und die Fähigkeit der Säure- und Basenbindung der Eiweiße geben, im Verein mit der äußeren Regulierung durch Ausscheidung, eine so exakte Regulierung der H- und OH-Isoionie, daß selbst Einführungen von Säuren durch Injektion beim Lebenden kaum bemerkbare Veränderung im Säuregehalt des Serums herbeiführen. Die Abweichungen sind ganz minimal.

Ebenso wichtig, wie die Fähigkeit der Proteine, Säuren und Basen zu binden, ist die Fähigkeit der Organkolloide, große Mengen Wasser aufzunehmen und je nach Bedarf abzugeben, sowie die Aufnahme und Verteilung von Nährstoffen, Salzen usw.

Diese wenigen Beispiele aus verschiedenen Gebieten der Gesamtmedizin (der Zahnheilkunde soll eine besondere ausführlichere Arbeit gewidmet werden) mögen als Andeutungen genügen, um den Zusammenhang der Kolloidchemie mit den medizinischen Wissenschaften zu zeigen. Es ist hier nicht der Ort, ausführlicher darauf einzugehen, da die vorliegende Abhandlung lediglich eine Einführung in die Kolloidchemie sein soll für diejenigen, welche ohne bisherige kolloidchemische Vorkenntnisse sich wenigstens die nötigsten Begriffe aneignen möchten zum Verständnis der hochinteressanten und bedeutungsvollen neueren Literatur über Kolloidchemie in Beziehung zu den medizinischen Wissenschaften.

[1]) Wie die Aminosäuren, die als Säure und als Alkali zu reagieren vermögen, hat auch das aus peptidartig gebundenen Aminosäuren aufgebaute Eiweißmolekel die Fähigkeit zweifacher Ionenbildung, und zwar ist sämtlichen Eiweißkörpern dieser gleichzeitige amphotere Charakter von schwachen Säuren und Basen eigen. In reinem Wasser aufgelöst zeigen die Eiweißarten meist ein Überwiegen der sauren Eigenschaft. — Reines elektrolytfreies Eiweiß kommt im Organismus nicht vor. Mit der vermehrten Ionenbildung des Serumeiweißes muß, wie schon aus dem über Viskosität Gesagten hervorgeht, zugleich eine Quellung der Blutzellen und somit eine Erhöhung der Viskosität des Blutes verbunden sein, die zu Störungen im Blutkreislauf, zu Herzaffektionen Veranlassung gibt. Umgekehrt kann auch eine primäre mangelhafte Herzfunktion infolge nicht genügender Sauerstoffzufuhr eine erhöhte Viskosität des Blutes zur Folge haben.

Beitrag zur Lösung des Alveolarpyorrhöeproblems.

Von

Professor O. Loos, Frankfurt a. M.

Je mehr sich die Zahnheilkunde bemüht, mit regem, fast stürmischem Eifer ihre Hauptprobleme, z. Zt. die Alveolarpyorrhöe und die Kieferdifformitäten, zu lösen, um so stärker wird zunächst wenigstens die Kluft zwischen Theorie und Praxis. Daher auf der Seite der Praktiker der Mangel an Befriedigung über die Ergebnisse auch der ausgezeichneten neueren Beiträge, zumal auf dem Gebiete der Alveolarpyorrhöe, und wenn eine Befriedigung ausgelöst wird, dann eine ungestüme Spaltung der Praktiker in Lager für die eine oder andere theoretische Anschauung.

Diese Spaltung erinnert durchaus an diejenige zwischen den Konstitutionalisten und den Lokalisten, wenn auch sie in der Hauptsache gerade bedingt war mehr durch Prognostik und praktisch-therapeutisches Ziel als durch die theoretische Anschauung vom Wesen der Erkrankung. Es war die Erfahrung der alten Praktiker, die sie zu der einen oder anderen Auffassung drängte, derart, daß die Fauchardsche Krankheit mit ihrem Vorherrschen entzündlicher Veränderungen am Zahnfleisch ihr Gegenstück fand in der Hunterschen Knochenerkrankung. Trennten sich so frühzeitig zwei Meinungen über den Hauptsitz der Erkrankung, und lassen sich diese beiden Linien bis zum heutigen Tage verfolgen, so entsprechen ihnen auch die zwei Hauptursachen, über die man sich bis zum heutigen Tage uneins ist: die einen sehen den wichtigsten pathogenetischen Faktor in der Konstitution, die anderen in der örtlichen Schädigung.

Einheitlich scheint nur die ältere Auffassung zu sein, als ob die konstitutionelle gichtische Erkrankung ebenso wie in Gelenken sich in dem Zahnbett lokalisiere. Zahlreiche Untersuchungen haben nun ergeben, daß es sich nicht um uratische Ablagerungen handelt, wie es ja überhaupt kaum zulässig sein dürfte, das Zahnbett mit einem Gelenk zu vergleichen. Man mag das Verhältnis von Zahn zu Knochenwand ansehen, von welchem Gesichtspunkte man immer will. Infolgedessen ist es wieder zu der alten Trennung der Begriffe über die ätiologischen Faktoren gekommen: innere Ursachen und äußere. Und es ist dem Zahnstein, dem bei dem Konstitutionalismus mit der gichtischen Diathese eine beide Faktoren umfassende Rolle zugesprochen wurde, nur noch die Rolle des äußeren Faktors im Sinne einer örtlichen Schädigung geblieben. Und es wird dabei bleiben, solange nicht die Speichelforschung zu klareren Ergebnissen über den Zusammenhang von Stoffwechsel und Zahnsteinbildung geführt hat.

Die Zahnsteintheorie, sofern sie überhaupt noch aufrecht erhalten wird, gehört also zu den rein lokalistischen Anschauungen. Ebenso ist es mit der nun auch überwundenen, rein bakteriellen Pathogenese der Alveolarpyorrhöe. Ihren Vertretern verdankt die Zahnheilkunde trotzdem die Anregung zu dem Wiederaufleben der Forschung über die Alveolarpyorrhöe. Wenigstens gingen unsere Untersuchungen am Frankfurter Institut, deren Ergebnisse Kranz wiederholt und zuletzt zusammenfassend veröffentlicht hat, zurück eben auf die Nachprüfung der Erreger pyorrhoischer Erkrankungen des Zahnfleisches. Wenn man die Masse dieser trennt, in akute und chronische, wie ich das von vornherein getan habe, so kommt eine gewisse Spezifität lediglich den ersteren

zu, darunter der von Kolle und Beyer beschriebenen Spirochätose, während die chronischen offenbar einen bestimmten Erreger nicht aufweisen. Bedeutsam aber an dieser Periode ist es, daß die erkrankte Örtlichkeit wieder schärfer ins Auge gefaßt wurde gegenüber etwaigen Allgemeinstörungen und gegenüber der konstitutionellen Grundlage. Diese Faktoren mußten mit Recht in den Hintergrund treten, wenn man die Erkrankung als eine vorwiegend infektiöse, örtliche ansah. Auch hierin brach sich ein Fusionismus Bahn, wie er auch schon früher sich vermittelnd zwischen die anderen Anschauungen einschob. Man konnte Römers zusammenfassendem Standpunkt beitreten, der auf dem in seiner Resistenz geschädigten Gewebe die bakteriellen Erreger wirksam werden läßt. Aber auch wenn man die bakteriellen Ursachen nicht als wesentlich für die Entstehung der Pyorrhoea alveolaris mit ihren Taschen ansieht, wenn man also nicht annimmt, daß der Prozeß eine Caries alveolaris oder eine eitrige Ostitis pathologisch-anatomisch darstelle, wenn man sich mit anderen neueren Autoren ein anderes Bild von dem zur Alveolarpyorrhöe führenden Prozeß macht, ist es unbedingt erforderlich, die inneren und äußeren Faktoren richtig zu erkennen und zu ordnen.

Bei allen Krankheiten, bei den Heilvorgängen der Verletzungen, wird Entstehung und Ablauf bedingt durch den Zustand und das Verhalten der betroffenen Gewebe. Dieses ist der Ausdruck der allgemeinen Körperbeschaffenheit, das ist die „Konstitution“. Diese Disposition ist zu trennen von der auslösenden Ursache. Es war also von vornherein ein Irrweg, mit einem starren Doktrinarismus die Alveolarpyorrhöe entweder konstitutionalistisch oder lokalistisch betrachten zu wollen.

Aufgabe eines vermittelnden und gleichzeitig klärenden Fusionismus kann es also nur sein, zwischen den auslösenden Ursachen und der Konstitution richtig zu unterscheiden, damit nicht auch neuere Forschungsergebnisse das wissenschaftliche und praktische Chaos in der Alveolarpyorrhöe noch vermehren sollen. Ohne Zweifel ist bei der einen Krankheit der konstitutionelle Faktor wesentlicher, bei der anderen der auslösende, und man kann auch bei der Alveolarpyorrhöe, um zunächst bei dieser Sammelbezeichnung zu bleiben, einmal jenen, das andere Mal diesen im Vordergrund erblicken. Man wird aber nicht darüber im Zweifel sein dürfen, daß es sich um eine örtliche Erkrankung bei ihr handelt. Jedermann ist der auffallende Zusammenhang solcher örtlicher Erscheinungen mit Allgemeinerkrankungen bekannt. Bezeichnet man aber z. B. die Alveolarpyorrhöe als eine „pyorrhoische Diathese“, so nimmt man den gleichen Standpunkt ein wie die Doktrinäre des Konstitutionalismus der Alyeolarpyorrhöe, für welche sie identisch war mit einer gichtischen Diathese, so daß für die Erkennung des Wesens dieser Erkrankung nichts Neues gewonnen ist. Denn mit einem solchen Ausdruck setzte man Diathese schon dem Krankheitszustand gleich, während sie lediglich bedeutet eine Konstitutionsanomalie, d. h. eine Krankheitsbereitschaft. Mitunter freilich imponiert sie schon als eine krankhafte Erscheinung. Zur Krankheit aber selbst wird sie erst, bzw. als Krankheit wird sie erst manifestiert, wenn durch äußere Bedingungen ein Kranksein ausgelöst wird. Sie kann immer latent bleiben, es kann aber auf ihrem Boden eine konstitutionelle Krankheit, eine Stoffwechselkrankheit oder auch nur eine Störung in der Evolution, eine Abweichung von

dem Mittel der Involution zustande kommen. Für uns steht nun außer Frage, daß die Alveolarpyorrhöe zu gewissen derartigen Krankheiten und somit auch zu gewissen Konstitutionsanomalien, bzw. Konstitutionsdefekten, sofern sie nicht ererbt, sondern in der Entwicklung durch irgendwelche äußeren Faktoren erworben sind, in, wenn auch nicht klaren und eindeutigen Beziehungen steht. Erkennen wir aber in diesen Beziehungen nichts anderes, als eine herabgesetzte Resistenz, im Sinne der wahren Fusionisten, oder in der Diathese oder Konstitution das Wesen der Krankheit selbst, so stehen wir nicht anders in der Erkenntnis, als die Humoralpathologen zur Zeit Fauchards und die Konstitutionalisten zur Zeit Arkövys.

Seit Fauchard, für den die Alveolarpyorrhöe entsprechend seiner humoralpathologischen Vorstellung eine durch Dyskrasie bedingte, mit Gefäßzerfall verbundene Art von Skorbut war, und seit Jourdain (1778), der sie ähnlich konstitutionell auffaßte, auch wenn er nebenher auf einen möglichen Zusammenhang mit der englischen Krankheit hinwies, und so den namentlich später von Hunter betonten Zusammenhang der nichtskorbutischen Form („Verzehrung und Zuwachsen der Alveole") heranzog, weiter seit Bourdet (1786), bei dem ein deutlicher Anklang an die konstitutionelle Auffassung erkennbar ist, hat dieser Konstitutionalismus bei den Franzosen sich nicht wieder verloren. Das zeigen schon die Namen, die man der Krankheit dort gegeben hat: Polyarthrite alveolodentaire (Redier und Quillot und Fourquer), alveoläre Ostitis und Arthritis (Nivard). Auch Roy nimmt an, daß alle Diathesen, hauptsächlich der Arthritismus, wegen der begleitenden Zirkulationsstörungen und der konsekutiven vasomotorischen und trophischen Störungen von Einfluß seien. In der Tat kommt die Beziehung: Arthritismus-Atherosklerose- (Ferrier) -Odontoptose (Robain), die Beziehung: Neuroarthritiker—Zirkulationsstörungen —trophische alveolodentäre Störung—Osteoporose (Chompret) immer wieder zum Durchbruch. Ähnlich hat sich seit Hunter das Problem bei den Autoren englischer Zunge entwickelt. Bei diesem spielte von vornherein der Gedanke an die Rachitis als Grundlage der Knochenatrophie eine bestimmende Rolle. Anderseits war durch Riggs' Zahnsteintheorie eine von der bis dahin mehr gültigen konstitutionalistischen Anschauung Pierces abweichende Bahn gewiesen. Aber auch Rhein verlangte um 1890 entsprechend der einmal rheumatischen, das andere Mal diabetischen Stoffwechselstörung einen entsprechenden Zusatz zur Krankheitsbezeichnung Alveolarpyorrhöe. Die Einstellung der deutschen Autoren, von denen schon frühzeitig Paul und Hermann schroff konstitutionalistisch dachten, darf ich hier als bekannt voraussetzen. Neben dem Konstitutionstyp „Arthritismus" waren es evolutionistische und involutionistische Züge, die an vielen Stellen in das pathogenetische Bild eingezeichnet wurden, weil in dem Vergleichsbilde präsenile und senile Atrophie des Zahnfortsatzes derartige Linien vorhanden sind. Nach ihnen hatte sich schon Baume gerichtet, und sie sind seither nicht wieder aus dem Bilde weggewischt worden, ja sie sind von Gottlieb innig in seine Hypothese eingeflochten worden. Wenn Paul Dubois Vergleiche zieht mit der Atrophie des Haarbalges und dem Haarausfall und bezüglich des Zahnausfalls der primären atrophischen Läsion, Knochen- und Periostläsionen folgen läßt, so haben wir hier einen ganz ähnlichen Gedankengang. Ein weiteres Involutionsmoment sehen Wheeler

und neuere Autoren in der Degeneration unter dem Einfluß moderner Lebensbedingungen, gegenüber funktioneller Kräftigung des Kauapparates bei primitiven Völkern.

Man kann zunächst davon absehen, daß sich diese Entartung für viele Autoren eher in einer größeren Hinfälligkeit gegenüber den Mikroorganismen, als in einer funktionellen Aplasie der Kiefer zeigt, um nicht den Ablauf der Betrachtung durch diesen alten zwiespältigen Doppelsinn zu verwickeln. Es ist auch notwendig, zunächst wenigstens von dem Einfluß der Ernährungsstörungen und Stoffwechselkrankheiten abzusehen, zumal sich eben diese auf dem Boden von Konstitutionsanomalien in verschiedenem Grade abspielen. Dagegen erscheint es notwendig die konstitutionelle Grundlage mit möglichster Schärfe zu erfassen und erst in zweiter Linie etwaige pathogenetische Beziehungen zu Knochen und Zahnfleischveränderungen bei der sogenannten Alveolarpyorrhöe aufzustellen, d. h. die Frage zu beantworten: Welche Rolle kommt der Konstitution bei der Alveolarpyorrhöe zu? Bevor man mittels des Konstitutionsproblems Einsicht in die Verworrenheit des Pyorrhöekomplexes gewinnen will, wäre es zweckmäßig, einfachere Tatsachen wie die Karies, die Abrasion und die Kieferatrophie, die präsenile, wie die senile nach ihrem Auftreten und Vorkommen bei den verschiedenen Konstitutionstypen zu ordnen und wiederum die Evolutions- und Involutionsabweichungen mit den Konstitutionsanomalien in die richtige Verbindung zu bringen. Es ist kein Zweifel, daß es ein Vorzug der Gottliebschen Hypothese ist, an der zweifellosen Gegensätzlichkeit zwischen den Karies- und Pyorrhöegebissen anzuknüpfen. Es wäre nur folgerichtig, auch hier zuerst z. B. an die verschiedenen Typen, den arthritischen mit seiner frühzeitigen Abnutzung bzw. Herabsetzung der Leistungsfähigkeit anzuknüpfen und anderseits an den asthenischen, mit seiner an sich geringen Leistungsfähigkeit und Reaktionsfähigkeit. Zunächst freilich ist es unstatthaft, die Disposition einzelner Gewebe ohne weiteres mit der Konstitution zu verquicken. Es handelt sich vielmehr um die allgemeinen Bedingungen, die das Wesen der typischen Konstitutionsanomalien ausmachen. In diesem Sinne bedeutet nach Schittenhelm Konstitution das Verhalten des Organismus auf Reize. In bezug auf dieses differieren die Konstitutionstypen ebenso wie in bezug auf Körperentwicklung, Körperform und Involution. Die erhöhte funktionelle Leistungsfähigkeit des jugendlichen Arthritikers mit dem breiten und kurzen Thorax, dem stumpfen Rippenwinkel, dem kurzen, gedrungenen Hals mit der Neigung zum Fettansatz, der erhöhten Reaktionsfähigkeit (der exsudativen Diathese, der Vagotonie, des Neuroarthritismus usw.), kurz der Pfaundlerschen exsudativ-lymphatisch-arthritischen Diathesengruppe findet der Zahnarzt bei den kräftigen Essern mit starkem Gebiß, kräftigem Kiefer und starker Muskulatur; die frühzeitige Abnutzung bei den gleichen Individuen mit den Abrasionen und der präsenilen Atrophie. In der absteigenden Lebensperiode findet der Zahnarzt aber auch exsudative Diathese, Neigung zur Entzündung des Zahnfleisches, Neigung zum Schwund desselben bei den Arteriosklerotikern, Gichtikern usw. Es kreuzen sich hierbei Konstitutionsstörungen, bei denen nicht die Reaktionsweise, sondern Evolution und Involution gestört sind, und Kombinationen von funktionellen und involutionellen Störungen. Nicht anders bei dem asthenischen Typ. Bei diesem, dessen Lebenskurve einen langsamer

und weniger hoch ansteigenden Schenkel aufweist, mit seinem langen, schmalen Thorax, spitzem Rippenwinkel, weiten Interkostalräumen, mit seiner dünnen Haut, dem geringen Fettpolster, der schlaffen Muskulatur, mit seinen Entwicklungshemmungen, den Verknüpfungen von Evolutions- und Involutionsanomalien, dem vorzeitigen Abbrechen der Entwicklung unter dem Bilde von Rückbildungserscheinungen, wird vor allen Dingen der Orthodont Parallelen in der Kieferentwicklung, im Kieferbau und in der Kieferform finden, der Zahnarzt vielleicht Anomalien in der Struktur der Zähne, in der Kariesfrequenz, wahrscheinlich aber auch in bezug auf die Beschaffenheit des Zahnfleisches und so auf manche Formen der Zahnbetterkrankungen. Es dürfte aber kaum zulässig sein, die Reaktionsfähigkeit des Organismus bzw. seine Reaktionsweise ohne weiteres mit dem Verhalten einzelner Zellgruppen zu identifizieren, etwa des Zements, besser der Matrix, des Perizements. Vollends unzutreffend dürfte es sein, den passiv-destruktiven Prozeß des kariösen Zerfalls in irgendeiner Weise mit der Reaktionsfähigkeit oder Vitalität von Schmelz und Zahnbein in einen ursächlichen Zusammenhang bringen zu wollen: ein Einwand gegen die Gottliebsche Voraussetzung, den ich schon früher in „Atrophie und Dystrophie des Zahnfortsatzes" erhoben habe.

Ohne Zweifel steht das funktionelle Verhalten der harten Zahngewebe, des Periodontiums und des Knochens, zumal des von Weski in glücklicher Weise als Paradentium bezeichneten Abschnitts in direkten Beziehungen zu den Konstitutionstypen, sowie dieses auch Gottlieb andeutet. Die verschiedene „Reaktionsfähigkeit", das heißt, das besondere Verhalten dieser Gewebe bei funktioneller Beanspruchung oder bei dem Mangel desselben zu prüfen, ist eine weitere Voraussetzung näherer Erkenntnis, ist eine Ergänzung der jetzt so viel behandelten Dynamik und Statik des Gebisses. Ebenso aber, wie hier das Physiologische, bzw. Normale, noch nicht in allen Teilen klar und eindeutig ist, stehen auch der Festlegung des Normalen in der klinischen und histologischen Beschaffenheit des Paradentiums noch größere Schwierigkeiten entgegen, als beim Zahnfleisch. In diesen Dingen etwa Typen zu erkennen, welche den Konstitutionstypen entsprächen, davon sind wir noch weit entfernt. Es ist aber eine dringliche Aufgabe der stomatologischen Klinik und pathologischen Anatomie, zunächst wenigstens diejenigen Anomalien festzustellen und genau zu umschreiben, die vorzugsweise bei bestimmten Konstitutionstypen vorkommen. Bevor wir in diesen Dingen klarer sehen und positive Kenntnisse haben, ist es verfrüht, in der Pathogenese der Alveolarpyorrhöe die Konstitution als einen bekannten Faktor einzusetzen, oder gar in der Ätiologie der Alveolarpyorrhöe den konstitutionellen Faktor zu nennen. Das darf aber nicht abhalten, in der obengenannten Richtung wissenschaftliche Daten in der Entstehungsgeschichte der Alveolarpyorrhöe zu sammeln und das klinisch Wahrnehmbare mit den anamnestischen Daten in Beziehung zu bringen, anderseits aber Zahnfleisch und Periodontium in gesundem und krankem Zustande weiter zu untersuchen mit allen Mitteln der Klinik (z. B. Kapillarmikroskop) und der Histologie, wie auch des Experiments. Hierbei werden Beobachtungen von dem Einflusse der Funktion (Belastung) bei den verschiedenen Typen, dem Einflusse von Änderungen in der Ernährung und von chemischen Gewebsschädigungen einzeln und in kombinierter Wirkung von Wert sein.

Das Hauptergebnis einer solchen Betrachtung der Dinge ist allerdings zunächst negativ, insofern daraus hervorgeht, daß das Wesen der Alveolarpyorrhöe nicht in der Konstitution liegt. Es ist aber insofern positiv, als es dem konstitutionellen Moment den richtigen Platz anweist und uns lehrt, daß die Alveolarpyorrhöe an sich keine Krankheit im Sinne der Nosologie ist, sondern ein klinisches Krankheitsbild, ein Endzustand, in den ein irgendwie veranlagtes Zahnbett durch krankmachende Einflüsse gelangt. Es handelt sich um eine Erkrankung des Zahnbetts, nicht um eine Allgemeinerkrankung, die etwa an Teilen des Zahnbettes nur ihre Spuren hinterläßt. Weder der „Morbus sui generis" noch die „symptomatische Erkrankung" ist klar und zutreffend. Es handelt sich zweifellos um eine rein örtliche Erkrankung, bei der wie bei allen erkrankten Geweben, die allgemeine innere Beschaffenheit mit eine Rolle spielt. Es sind äußere Momente, die ein Gewebe bei jedem Individuum krank machen, die Reaktion des Gewebes, die Heilungsvorgänge, sind aber verschieden, die Krankheit heilt bei dem einen, bei dem andern besteht sie mit chronischen Krankheitserscheinungen weiter. Bei der Alveolarpyorrhöe handelt es sich offenbar um die Ausgangsform einer derartigen, örtlichen, äußeren, chronischen, krankhaften Veränderung des Zahnbetts, die auf verschiedene Art zustande kommt, deren Werdegang ebenfalls verschiedenartig ist. Mit der einfachen Trennung „exogene und endogene" Ursachen ist nicht viel gewonnen.

Alle Untersuchungsergebnisse der letzten Jahre gehen darauf hinaus, daß bei dieser Erkrankung wohl in der Krankheitsbereitschaft, in dem auslösenden Moment, „Infektion" das Besondere, Spezifische vollkommen fehlt. Sind sich hierüber die Autoren im großen und ganzen einig, so divergieren sie noch hinsichtlich des Sitzes der primären Störung: Entstehung von den Weichteilen aus in der Umgebung des Zahnes oder von den Hartgeweben aus. Mit einer derart geteilten Auffassung gerät die Frage leicht in die beiden Hauptströmungen der alten Zeit, wie sie oben skizziert worden sind; denn die Knochen- oder Zementerkrankung als primäres anzunehmen, liegt im konstitutionalistischen Gesichtswinkel, die Zahnfleisch- und Periodontiumerkrankung im lokalistischen. Diese beiden Meinungen vom Wesen der Alveolarpyorrhöe bedingten auch in überstarkem Maße die Vorstellungen über die Therapie. Kann ihr Kausalitätsbedürfnis nur befriedigt werden in der einen oder anderen Richtung? Die primäre Knochenatrophie als Basis der Krankheit verlangte eine innere Therapie, die Erkrankung des Zahnfleisches und Paradentiums eine äußere Therapie. Freilich ist es das Ziel jeder Therapie, auf Grund völliger Kenntnis von dem Wesen der zu behandelnden Krankheit zu heilen. In Wirklichkeit ist dieses erst bei einem Optimum von Erkenntnis der Fall. Von diesem Ideal ist in der Medizin nicht bloß die Zahnheilkunde noch weit entfernt. Die Empirie ist der Theorie deswegen immer voraus, weil sie ihre Aufgabe nicht in der Behandlung der Krankheiten, sondern der Krankheitserscheinungen und der Funktionsstörungen und schließlich in der Beseitigung nachteiliger Folgen für den Organismus sieht. Die Prophylaxe allerdings ist viel stärker an die Erkenntnis von dem Wesen der Krankheit gebunden. Weniger die Therapie als die Prophylaxe verlangt die Feststellung des Ausgangspunktes und der Ursache der pyorrhoischen Erkrankungen des Zahnbetts. In der Beseitigung der Folgezustände spielt die Frage der Genese immer eine mehr nebensächliche

Rolle. Den primären Sitz der zur Alveolarpyorrhöe führenden Erkrankungen zu erkennen, ist deshalb zunächst mehr ein wissenschaftliches Bedürfnis, und man sollte zunächst wenigstens den Versuch, das Praktisch-Therapeutische mit ihm in einem Zug zu befriedigen, zurückstellen.

Der Arbeitsplan für das Alveolarpyorrhöeproblem muß also die alten Spuren verlassen, auf denen man die Alveolarpyorrhöe nach Pathogenese und Ätiologie oder ex juvantibus einteilen und erkennen wollte, er muß im Gegenteil dahin gehen, das Konvolut der pyorrhoischen und apyorrhoischen Zahnbetterkrankungen aufzulösen, die Pathogenese, Pathologie der einzelnen Formen mit dem Rüstzeug des Klinikers zu isolieren und seine Feststellungen mit der Beobachtung des Pathologen und Experimentators einzeln in Beziehung zu bringen. Freilich eine mühseligere und langwierigere Arbeit, als mit jugendlichem Mute und Begeisterung zu kombinieren!

Dem entspricht die Aufgabe der Klinik selbst in der Pathologie und Therapie. Auch für sie ist nicht die „Alveolarpyorrhöe“ Gegenstand der Betrachtung und der Behandlung, sondern die verschiedenen Erscheinungen und Veränderungen am Zahnfleisch und Zahnbett. Der makroskopischen Erkennung und Einteilung der Ketten von Krankheitserscheinungen folgt nach die mikroskopische. Unzweifelhaft stehen wir in der klinischen Differenzierung noch in den Kinderschuhen, es muß deshalb die erste Aufgabe sein, klinisch zu analysieren, die einzelnen Erscheinungsformen schärfer zu fixieren, nach ihrem makroskopischen Bild und nach dessen Abhängigkeit von den verschiedenen Faktoren verschiedener kausaler Bedeutung. Erst danach ist es möglich, wieder zu einer Synthese „Alveolarpyorrhöe“ zu gelangen. Nur so kann die Klinik — und vorderhand nur sie allein — den Bedürfnissen der Therapie nachkommen: Sie hat die Frage zu beantworten, wie werden die verschiedenen Krankheitserscheinungen behandelt und welche von ihnen können einer kausalen Behandlung zugeführt werden? Die Linien hierfür zu finden, soll Gegenstand weiterer Arbeiten meines Institutes und anderer Abhandlungen sein.

Das schließliche Ergebnis kann man jedoch voraussagen: Die Zerlegung des Bilderkomplexes in verschiedene apyorrhoische und pyorrhoische Zahnbetterkrankungen als Vorstufen der „echten Alveolarpyorrhöe“ wird einzelne Formen und Formgruppen isolieren verschiedener Genese und Entwicklung; jede Form für sich wird besondere prophylaktische und therapeutische Maßnahmen erheischen. In keinem Punkte werden jene auf einen Nenner zu bringen sein. Der verworrene Knoten der Pyorrhöe-Pathologie und -Therapie wird sich durch verfeinerte klinische und wissenschaftliche Beobachtungen auflösen lassen, nachdem es nicht gelingen wollte, ihn mit dem kühneren Schwertschlag der Hypothese zu durchhauen.

Kleine Mitteilungen.

Zentralverein Deutscher Zahnärzte.

Die diesjährige Versammlung findet vom 6.—9. September in München statt. Vorträge und Demonstrationen bitte ich mir sobald als möglich, spätestens jedoch bis zum 15. Juli, anzumelden.

Würzburg, 15. V. 1923. Prof. Dr. **Walkhoff**, Vorsitzender.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

Histologische Untersuchungen über das alveolare Wachstum in seiner Beziehung zu der Entwicklung des Zahnkeims.

Von

San.-Rat Dr. **Richard Landsberger**, Berlin.

(Aus dem anatomischen Institut der Universität Berlin.)

Mit 16 Abbildungen.

Die herrschende Meinung spricht von einem Mechanismus des Zahndurchbruchs. Ein Mechanismus setzt immer eine Reihe von Kräften voraus, die in ihrem Endziel eine Bewegung hervorrufen. Diese Bewegung wäre in unserem Falle der Zahndurchbruch. Die Kräfte aber, die ihn hervorrufen, kennt man noch nicht. Zwar gibt es mehrere Theorien, die den Zahndurchbruch erklären sollen, aber keiner gelang es, ihn vollständig erschöpfend darzustellen.

Die älteste dieser Theorien ist die Wurzeltheorie. Sie nimmt an, daß sich der Zahn selbst den Weg bahnt. Indem sich die Wurzel verlängert, die am Boden der Alveole Widerstand findet, wird die Zahnkrone allmählich zur Oberfläche gedrängt. Diese Theorie hat durch ihre Einfachheit etwas Bestechendes, jedoch ist sie falsch. Baume hat schon darauf aufmerksam gemacht, daß bei dem Prämolar eines achtjährigen Kindes der Weg, den die Wurzel bis zum Durchbruch des Zahnes zurückzulegen hat, bedeutend länger ist, als die Wurzel selbst.

Es sind aber noch mehr Gründe, die gegen eine Wurzeltheorie sprechen. Ich mache vor allem auf die drei Wurzeln der oberen Molaren aufmerksam, die so divergierend und gespreizt stehen, daß bei einer vis a tergo eine Vorwärtsbewegung des Zahnes unmöglich ist. Ferner weise ich auf den histologischen Befund hin (vgl. Abb. 15 u. 16), der jegliche Annahme des Druckes von seiten der wachsenden Wurzel ausschließt.

Und letzten Endes verweise ich auf Ballschmiede in Ükermünde, der in seiner Dissertation die Tatsache feststellen konnte, daß Zähne auch ohne Wurzeln zum Durchbruch kommen. An drei Generationen konnte er bei einzelnen Gliedern ein und derselben Familie diese Tatsache nachweisen. Ich denke, daß durch diese Beobachtung Ballschmiedes jeglicher Berechtigung zur Annahme einer Wurzeltheorie der Boden entzogen sein dürfte.

Die zweite Theorie ist die Alveolartheorie. Sie geht von dem Gedanken aus, daß die Knochenbälkchen der sich entwickelnden Alveole den Zahn herausdrängen. Gegen diese Theorie wird die Weite der Alveole angeführt, welch

letztere während des Durchbruches den Zahn nicht vollständig umschließt, sogar von ihm etwas absteht, so daß ein Druck auf den Zahn von seiten der Alveole nicht gut denkbar ist. Auch die Divergenz der drei Wurzeln der oberen Molaren, auf die ich bereits hingewiesen, spricht gegen diese Theorie.



Abb. 1. Der Processus alveolaris ist auf der Seite (A) der entfernten Zahnkeime nur in schwacher Weise zur Entwicklung gekommen.

In jüngster Zeit entwickelt Aichel in seiner bedeutungsvollen „Studie zum ontogenetischen und phylogenetischen Geschehen am Kiefer“ bezüglich des Zahndurchbruchs eine neue Theorie [1]). Er nimmt an, daß bei der Durchbruchsbewegung des Zahnes das Alveolarperiost gezerrt wird, so daß sich neuer Anbau an den Seitenwänden der Alveole entwickelt, während im Bereich des Wurzelwachstums es zu lokalen Resorptionserscheinungen kommt.

Alle diese Theorien sprechen von einer tatsächlichen Bewegung des Zahnes, die durch das Aufeinanderwirken treibender Kräfte zustande kommt.

Vor mehreren Jahren habe ich nun an Tierversuchen eine Beobachtung gemacht [2]), die mir für die Erkenntnis der Vorgänge beim Durchbruch eines Zahnes von wesentlicher Bedeutung zu sein schien. Jungen Hunden entfernte ich einige Tage nach der Geburt auf der einen Seite des Kiefers die Zahnkeime der Milchzähne, und wiederholte diesen Eingriff sechs Wochen später, an derselben Seite, um die Keime der bleibenden Zähne zu entfernen. Als ich dann nach einem Jahre — solange ließ ich die Tiere leben — den Schädel skelettierte, fehlte an der operierten Seite der Processus alveolaris. Er war nicht zur Entwicklung gekommen (Abb. 1).





Abb. 2. Bei den Kiefern fehlt jegliche Entwicklung des Alveolarfortsatzes.

Die gleiche Beobachtung konnte ich bei zwei Menschen im Alter von 27 und 28 Jahren machen, die kongenital keine Zähne hatten. Auch hier war kein Alveolarfortsatz vorhanden. Der Gaumen war nicht gewölbt, sondern verlief in glatter, gerader Richtung, genau wie beim neugeborenen Kinde (Abb. 2).

[1]) Professor Aichel: „Kausale Studie zum ontogenetischen und phylogenetischen Geschehen am Kiefer“, S. 10.

[2]) „Der Einfluß der Zähne auf die Entwicklung des Schädels.“ Landsberger: Arch. f. Anat. u. Physiol.; Physiol. Abteil. 1911.

Aus diesen beiden Beobachtungen ließ sich der Schluß ziehen: Ohne Zähne kein Alveolarfortsatz. Und in weiterer Folgerung dieser Tatsache muß angenommen werden, daß die Entwicklung des Alveolarfortsatzes erst von der Entwicklung der Zähne abhängt. Es wirft sich nun die Frage auf, inwiefern die Zahnkeime Einfluß auf die Bildung des Zahnfortsatzes haben. Hierüber Klarheit zu gewinnen, war nur auf dem Wege histologischer Untersuchungen möglich, und zwar, indem die Entwicklung des Zahnes nicht isoliert, sondern gemeinschaftlich mit der des Alveolarfortsatzes und zum Teil auch mit der der Nachbarzähne beobachtet werden mußte.

Aus diesem Grunde verschaffte ich mir eine Reihe menschlicher Embryonen, und zwar in fortlaufenden Entwicklungsstadien. Anfangend mit einem Alter von etwa 6—10 Wochen verfolgte ich in bestimmten Abständen das Wachstum bis ein Jahr nach der Geburt.



Abb. 3. Alveolare Knochenbildung entlang der äußeren Faserschicht des Säckchens.

Das Resultat meiner Untersuchungen ist nun folgendes:

1. Der Zahn zeigt während seiner ganzen Entwicklung weder aktive noch passive Bewegungen. Er löst sich niemals von seiner Umgebung los und verläßt niemals die Stelle seiner Einpflanzung. Seine Vorwärtsbewegung ist nur eine scheinbare.

2. Zur Oberfläche gelangt er dadurch, daß der Teil seiner alveolaren Umgebung, der zwischen Mundschleimhaut und dem Zahnhals liegt, durch Resorption allmählich abgetragen wird [1]).

3. Der andere Teil seiner alveolaren Umgebung — zwischen Wurzelöffnung und dem eigentlichen Kieferknochen — beginnt während dieses Resorptionsvorganges sich stärker zu entwickeln, so daß die Alveole in ihrem unteren Teile einerseits an Höhe gewinnt, andererseits durch ihr Höhenwachstum gleichzeitig Raum für die sich bildende Wurzel schafft.

4. Weder hängt der Zahn in seiner Entwicklung von der des Alveolarfortsatzes ab, noch dieser von der des Zahnes, sondern beide Gebilde entwickeln sich nebeneinander her und werden in gleicher Weise von der Faserung des gemeinschaftlichen Säckchens beherrscht.

Das Säckchen ist der wichtigste Faktor in der ganzen Entwicklung des Zahnfortsatzes. Der Alveolarfortsatz entwickelt sich durch Knochenbälkchen, die aus dem Bindegewebe des Säckchens hervorgehen, und zwar aus der äußeren Faserung (Abb. 3). Das weitmaschige Knochen-

[1]) Dieser Befund Nr. 2 dürfte sich im wesentlichen mit dem von Zuckerkandl und dem von Aichel decken. Aktive Bewegung ist bei der Wurzeltheorie vorhanden, passive, bei der Alveolartheorie.

gewebe, das sich in der frühembryonalen Zeit um das Schmelzorgan legt, zeigt anfangs die Gestalt eines Knochenkranzes, entsprechend der Form des Säckchens (Abb. 4). Sobald der Keim wächst, streckt sich das Säckchen und mit ihm der Knochenkranz. Letzterer gewinnt eine ovale, mehr längliche Gestalt je nach dem Wachstum des Zahnkeims.

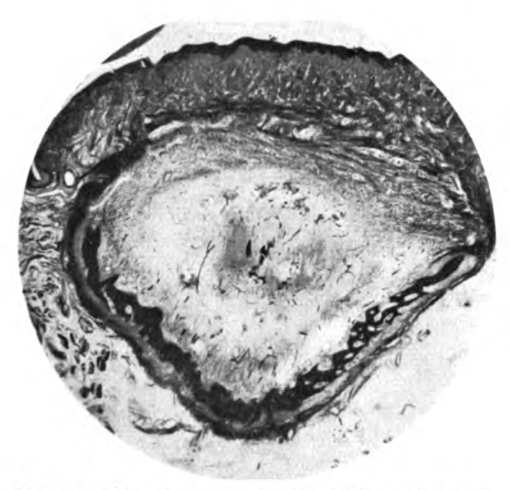


Abb. 4. Knochenkranz in der äußeren Faserung des Säckchens. In der Mitte Reste des Zahnkeimes, durch die Schnittführung bedingt.

Aus dieser Formveränderung des Knochengewebes, das sich der wachsenden Gestalt des Säckchens anpaßt, und aus der Tatsache, daß die Knochenbälkchen dem Faserverlauf des Säckchens folgen, erkennt man die Abhängigkeit des alveolaren Aufbaues von dem Säckchen. Diese Abhängigkeit bewirkt, daß während der Entwicklung jede Alveole mit ihrem dazugehörigen Zahnkeim einen für sich abgeschlossenen Organismus bildet, ein einheitliches Organ oder besser: eine organische Einheit.

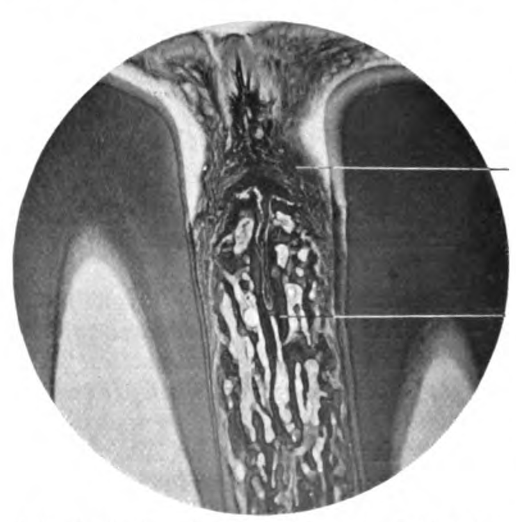


Abb. 5. 1. Knochenseptum von zwei Nachbarsäckchen gebildet. Unten bereits homogen verknöchert. Oben noch nicht ganz zusammengefügt. 2. Die im Gang befindliche Resorption des Kronenteiles der Alveole zeigt als Rest das Ligamentum circulare, das sich aus den geschrumpften umgeschlagenen Säckchenfasern bildet.

Da nun aber die äußeren Fasern des Säckchens die äußeren Fasern des Nachbarsäckchens berühren, und in dieselben übergreifen, kommt es bei beginnender Ossifikation zu einem zusammenhängenden Ganzen. Aus dem Zusammenwachsen der einzelnen Alveolen untereinander entwickelt sich der Alveolarfortsatz. Die Septa zwischen den einzelnen Zähnen gehen aus dem Zusammenschluß der äußeren Faserung zweier benachbarter Säckchen hervor. Mit ihrer Verknöcherung verbreitern sich die Septa, so daß sie dehnend auf den Gesamtkiefer und fördernd auf sein Längenwachstum wirken (Abb. 5).

Dieses Längenwachstum des Gesamtkiefers hängt aber nicht nur von der Entwicklung der einzelnen Zahnkeime ab, sondern auch von der des eigentlichen

Kieferknochens. Auf diesen gewinnt das Säckchen ebenfalls Einfluß. Seine vertikal laufenden Fasern greifen auf die mehr horizontal laufenden des Kieferknochens über und vereinigen sich mit ihm (Abb. 6), was ebenfalls durch gemeinschaftliche Knochenbildung zum Ausdruck kommt.

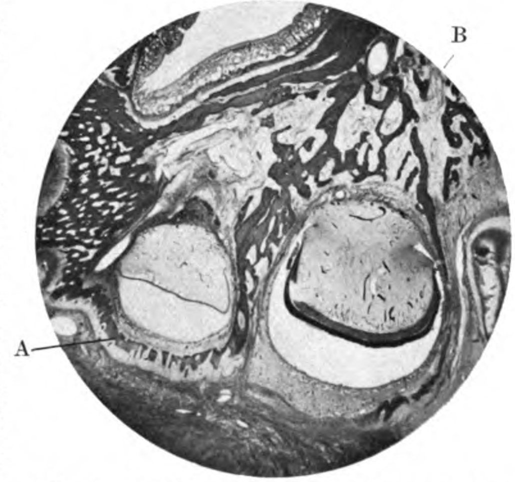


Abb. 6. 1. Bei A sieht man den von einer Knochenlade eingefaßten Zahnkeim. 2. Zwischen den beiden Zahnkeimen sieht man das der Faserung der Säckchen entlang sich bildende Septum. 3. B. Die Fasern des Säckchens verweben sich mit den Bindegewebsfasern des eigentlichen Kieferknochens oberhalb der beiden Zahnkeime. Daselbst entsprechende Knochenbildung.

Der Alveolarfortsatz wird in den Kieferknochen gleichsam eingepflanzt. Er ist in ihm verankert. Man hat den Zahn mit einem Pflock verglichen, der in den Kiefer eingetrieben ist, ähnlich ist es mit dem Alveolarfortsatz. E r i s t n u r e i n F r e m d l i n g i n d e m S k e l e t t d e s S c h ä d e l s. E r s t e h t u n d f ä l l t m i t d e m Z a h n. E r i s t d u r c h i h n g e k o m m e n u n d v e r s c h w i n d e t m i t i h m. D a s H a u s g e h t m i t d e m H a u s h e r r n z u g r u n d e.

Durch die Vereinigung des Alveolarfortsatzes mit dem Kieferknochen entsteht ursprünglich ein Flechtwerk von Bindegewebsfasern, das den ganzen Kiefer durchzieht und das Längenwachstum des Kiefers von dem Höhenwachstum des Alveolarfortsatzes in eine gewisse Abhängigkeit bringt. Auf diese Weise bleibt auch der entfernteste liegende Punkt des Kiefers in Fühlung mit dem wachsenden Zahnkeim. Bei werdender Ossifikation der Alveolen muß daher das Längenwachstum des Kiefers Schritt mit der Entwicklung der Zähne halten. Je mehr Säckchen, bzw. je mehr Zahnkeime, desto stärker auch das Wachstum des Kiefers in die Länge. Beweis hierfür ist der Kiefer der bleibenden Zähne im Vergleich mit dem des Milchgebisses.



Abb. 7. Der Oberkiefer, aus dem alle Zahnkeime entfernt waren, ist mehr als $^1/_2$ cm kürzer als der Unterkiefer, den er bei dem Kontrolltier weit überragt.

Unter diesem Gesichtspunkte erklärt sich auch ein Befund, den ich bei einem Tierversuch am Hunde gemacht habe. Ich entfernte kurz nach dessen Geburt auf beiden Seiten des Oberkiefers sämtliche Zahnkeime. Den Unterkiefer ließ ich intakt.

Nach etwa einem Jahr skelettierte ich den Schädel und fand, daß der Oberkiefer, der beim Kontrollhunde den Unterkiefer überragte, um mehr als einen halben Zentimeter im Wachstum hinter dem Unterkiefer zurückgeblieben war (Abb. 7).

Auch ein weiterer Befund, den ich bei einem anderen Tierversuch machte, findet durch die innige Verflechtung der Bindegewebsfasern mit dem des eigentlichen Kiefers seine Erklärung. Wenn man nämlich einem jungen Hunde nach der Geburt die Zahnkeime auf der einen Seite entfernt, so zeigt der Nasenboden auf dieser Seite keine Verschiebung nach unten, während der Nasenboden der nichtoperierten Seite tiefer gerückt ist (Abb. 8). Dadurch daß die seitlichen Zahnkeime ursprünglich in dem Knochenstück zwischen der unteren Muschel und dem Nasenboden lagern (Abb. 9), wird auf dieses Knochenstück ein Wachstumsreiz ausgeübt, der

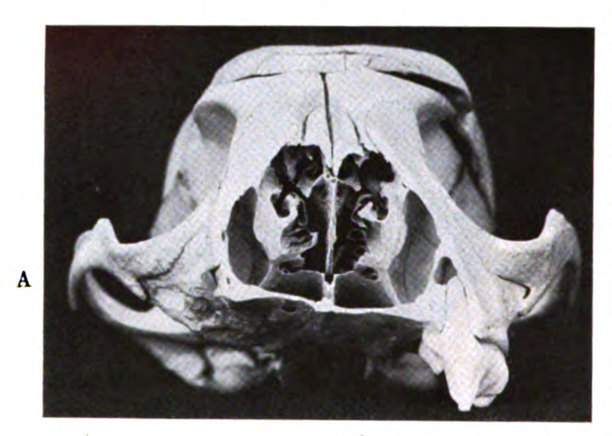


Abb. 8. Der Nasenboden steht auf der Seite A, wo die Zahnkeime entfernt wurden, bedeutend höher als auf der anderen, nicht operierten Seite.



Abb. 9. Lagerung der seitlichen Zahnkeime zwischen der unteren Muschel und dem Nasenboden.

seine Verlängerung zur Folge hat. Durch Knochenbildung in den Bindegewebsfasern wird während der Zahnentwicklung die Entfernung des Nasenbodens von der unteren Muschel größer, und der Nasenboden wird nach unten gedrängt.

Und wenn ich noch einen dritten Befund bei einem weiteren Tierversuch erwähne, nämlich den, daß der Gesamtschädel auf der Seite der entfernten

Zahnkeime degeneriert ist (Abb. 10), so glaube ich die Ursache hierfür auch darin zu sehen, daß das Säckchen durch Ineinandergreifen der nachbarlichen Knochenteile beim Wachstum der Zahnkeime einen trophischen Reiz über die ganze Schädeldecke ausübt.

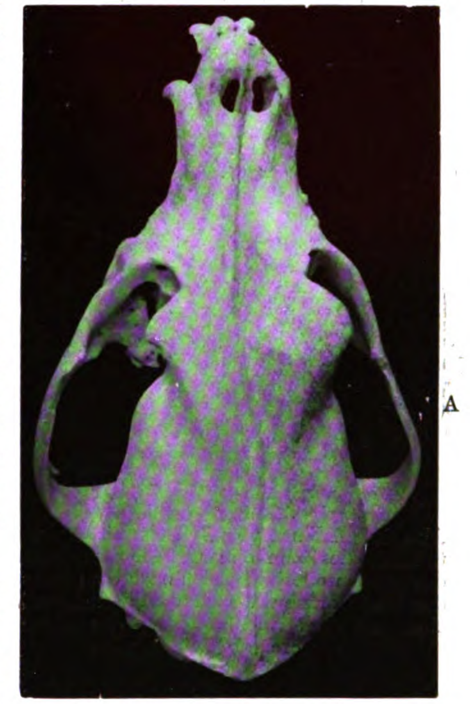


Abb. 10. Schädel auf der Seite (A) der entfernten Zahnkeime degeneriert.

Aber nicht nur mit dem Kieferknochen an der Basis kommt eine Verschmelzung des Säckchens zustande, sondern auch mit dem horizontal verlaufenden Bindegewebe an der Schleimhaut des Kiefers (Abb. 11). Diese beiden Bindegewebsfaserungen verweben derart miteinander, daß bei der alveolaren Knochenbildung der Zahnkeim vollständig von einer Knochenschicht überdacht ist, so daß ein festes Knochengefüge den Zahnkeim von der Basis des Kieferknochens bis zur Schleimhaut wie eine Lade umschließt (vgl. Abb. 6).

Beim Wachstum des alveolaren Knochens wölbt sich die Schleimhaut naturgemäß etwas vor, d. h. sie wird durch die Kronendecke der wachsenden Alveole emporgehoben. An dieser emporgehobenen Schleimhaut und den unter ihr liegenden Weichteilen muß allmählich eine Spannung entstehen, die einen immer stärker werdenden Druck auf die emporwachsende Alveole auslöst. Durch diesen Druck wird die Resorption des Knochens eingeleitet und erstreckt sich nach und nach auf den ganzen Kronenteil der Alveole.

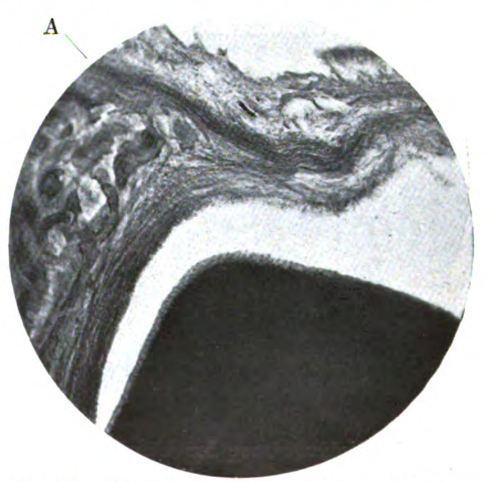


Abb. 11. A Vereinigung der Bindegewebsfasern an der Schleimhaut (horizontal verlaufend) mit den Fasern des Säckchens (vertikal aufsteigend).

Wir wissen, daß durch Druck Knochen zerstört wird. Und hier müssen wir dies um so mehr annehmen, als der Druck der von seiten der über der Knochendecke der Alveole befindlichen Weichteile ausgeübt wird, ein stetiger und mit dem Wachstum der Alveole steigender ist.

Ist das erste Stadium der Resorption vorbei, das sich auf den knöchernen Kronenteil der Alveole erstreckt hat, dann folgt das zweite, die Resorption der Weichteile des alveolaren Kronenteils.

Die Weichteile bleiben nach der Einschmelzung der Knochendecke noch eine Zeitlang bestehen und überspannen die emporwachsende Zahnkrone. Da diese Weichteile aber mit dem unteren Teil der Alveole noch immer ein gemeinschaftliches Organ bildet, wird auch auf sie ein gewisser Zug ausgeübt. Die Septa, die sich bei ihrer Ossifikation verbreitern, wirken dehnend auf die Weichteile, sie üben einen Zug auf sie aus, ebenso wie die Nachbarzähne, die in ihrer Entwicklung noch nicht so weit wie der zum Durchbruch reife Zahnkeim vorgeschritten sind. Mit diesen Nachbarzähnen kommt es zu einer Niveaudifferenz. Die Nachbarzähne stehen tiefer als der höher emporgetragene Zahn, und da die Bindegewebsdecke und die Zahnsäckchen untereinander verwachsen sind, wird der Zug um so größer sein, je größer der Höhenunterschied zwischen zwei benachbarten Zähnen ist, oder mit andern Worten: in je größeren Abständen ihre jeweilige Durchbruchszeit liegt (Abb. 12).

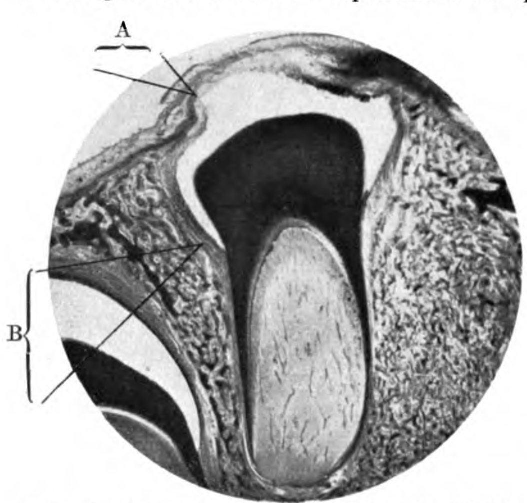


Abb. 12. A Kurz vor dem Zerreißen der Weichteildecke des Zahnkeimes. B Die Säckchenfaserung des Kronenteiles zieht sich nach dem tieferstehenden Nachbarzahn, wo sie nach beendigter Resorption mit dem Nachbarstrang das Ligamentum circulare bilden wird.

Die Resorption der Weichteile spielt sich in doppelter Richtung ab, sowohl auf der der Zahnkrone zugekehrten Seite beginnt eine Einschmelzung, als auch auf der der Schleimhaut zugekehrten. Letztere kennzeichnet sich dadurch, daß die Schleimhautpapillen in die Tiefe zu wachsen beginnen (Abb. 13) und anscheinend die Weichteile immer mehr zerstören. Sobald die Resorption genügend vorgeschritten ist, und die Weichteildecke zu einem schmalen Band zusammengeschrumpft ist, kommt es an ihrer dünnsten Stelle zum Zerreißen (vgl. Abb. 12 A). Es bleiben dann zwei Stränge übrig, die durch Schrumpfung verkürzt in ihren Resten beiderseits nach den nachbarlichen Zähnen gezogen werden. Bei dieser Gelegenheit schlagen sie sich um, so daß ihre Innenseite

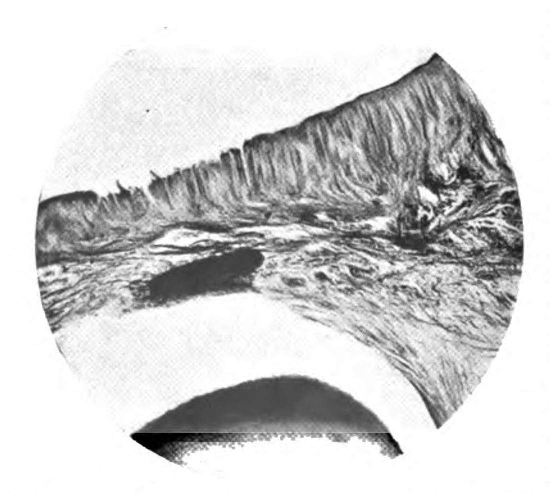


Abb. 13. Tiefenwirkung der Schleimhautpapillen während der Resorption.

nach außen kommt und aus der ursprünglich vertikalen Faserung dieses Teils des Säckchens durch weitere Schrumpfung allmählich die horizontale Faserung des Ligamentum circulare wird (vgl. Abb. 5 u. 12). Das Ligamentum circulare umklammert alle Zähne, überquert die Knochensepta, so daß sich ein zusammenhängendes Band bildet. Das Ligamentum circulare setzt nun die Aufgabe der zerstörten Schleimhautdecke fort. Die Wurzelalveole, die nach Resorption der Kronenalveole sich immer mehr zu entwickeln beginnt, da der Druck von seiten der Schleimhaut aufgehoben ist, findet späterhin bei ihrem Wachstum einen Widerstand in dem Ligamentum circulare. Dieser Widerstand wird dadurch hervorgerufen, daß das Ligamentum als Rest des resorbierten Teiles des Säckchens mit den tiefer stehenden Nachbarzähnen verwachsen ist. Auf diese Weise wird dem Emporwachsen der einzelnen Alveole ein Damm gesetzt. In dem Maße eine Alveole über das Niveau der Nachbaralveole emporzustreben sucht, in dem Maße findet durch den Gegendruck des Ligamentum circulare eine Resorption am Kieferrande statt. Erst wenn die Zähne so weit entwickelt sind, daß ihr Höhenunterschied ausgeglichen ist, dann liegt das Ligamentum in einer Ebene, in der seine Spannung aufgehoben ist. Das ist der Moment, da das eigentliche Höhenwachstum des Alveolarfortsatzes beendigt ist.



Abb. 14. Die äußere Faserschicht der Säckchen zweier Nachbarzähne berührt sich.

Durch die Resorption am Kieferrande wird zwar die Alveole am Höhersteigen gehindert, nicht aber der Zahn. Er wird in dem Maße emporgehoben, in welchem die Resorption seiner Alveole am Kieferrande stattfindet.

Von welcher Tragweite diese Einrichtung ist, erkennen wir beim Emporwachsen von Zähnen in die Lücke des Antagonisten, und beim Ausstoßen von Zahnresten, auf welch beide Vorgänge ich später zurückzukommen habe. Ferner ist hierdurch aber auch die stets gleichbleibende Ebene für alle Kauflächen der Zähne gewährleistet.

Das Ligamentum circulare hat aber auch noch einen weiteren Zweck. Bei der Festigkeit seines elastischen Stranges vermag es jeden einzelnen Zahn an die richtige Stelle zu ziehen, vorausgesetzt, daß keine mechanischen Hindernisse vorhanden sind. Je mehr der Zahn in seiner Wachstumsrichtung von den Nachbarzähnen abzuweichen sucht, um so stärker wird die Zugkraft des Ligamentums.

Das Ligamentum circulare vervollständigt hierin die Aufgabe des Säckchens. Während durch Anlehnung der Säckchen untereinander die Wachstumsrichtung des Zahnes in vertikalem Sinne gegeben ist, wird durch das Ligamentum circulare eine horizontal wirkende Kraft erzeugt, die die einmal gewonnene Stellung des Zahnes innerhalb der Zahnreihe festhält.

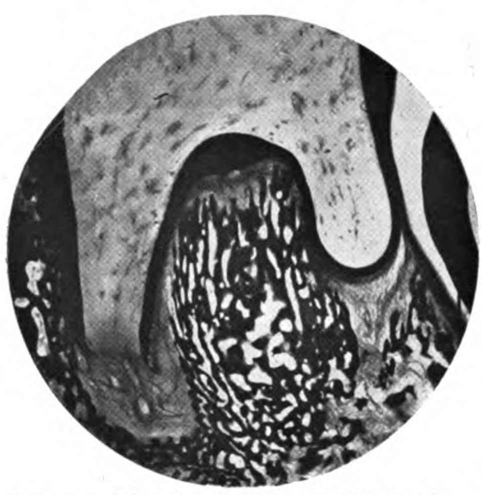


Abb. 15. Die alveolare Knochenbildung ist an der Wurzelöffnung am lebhaftesten. Sie geht rascher als die Wurzelbildung. Deshalb bleibt ein präformierter Raum für die kommende Wurzel. An der einen Wurzel ist durch falsche Schnittführung die Öffnung der Wurzel nicht getroffen.

Die Wachstumsrichtung des Zahnes ist, wie bereits erwähnt, durch die alveolare Knochenbildung gegeben, die sich in der äußeren Faserschicht des Säckchens entwickelt. Da sich aber die Fasern des Säckchens mit denen des Nachbarsäckchens verweben (Abb. 14), dient die Stellung des früher durchgebrochenen Zahnes dem später folgenden nachbarlichen Zahne zur Führung. So sehen wir in den verschiedenen Durchbruchszeiten eine gewisse teleologische Bedeutung für die richtige Aneinanderreihung der einzelnen Zähne innerhalb der Zahnreihe.

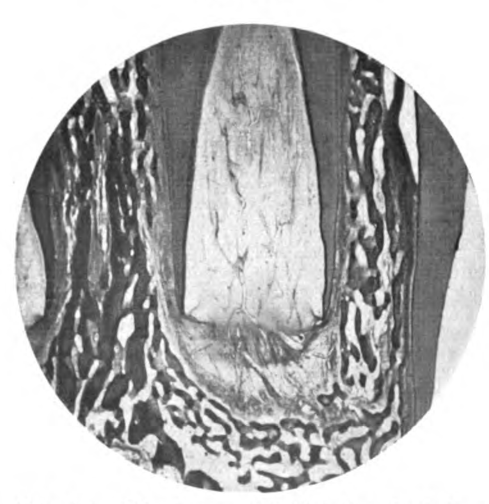


Abb. 16. Die innere Schicht des Säckchens setzt der alveolaren Knochenbildung einen Damm entgegen, so daß sich der präformierte Raum für die Wurzel bilden muß. In der Tiefe verbindet sich der junge Alveolenknochen mit dem eigentlichen Kieferknochen.

Die alveolare Knochenbildung entwickelt sich am lebhaftesten am Wurzelende. Hier in der Gegend der Wurzelöffnung geht der Knochenanbau der Alveole oft so rasch vor sich, daß die Wurzelbildung nicht Schritt halten kann. Es bleibt dann unterhalb der Wurzelöffnung häufig ein Raum frei, der den sich bildenden Wurzelenden entspricht (Abb. 15 u. 16). Durch diese Knochenentwicklung in der Höhe der Wurzelöffnung wird die Entfernung zwischen dem offenen Wurzelende und dem basalen Kieferknochen immer größer, so daß der Zahnkeim emporgewachsen zu sein scheint, während im Grunde nur der ihn umgebende Knochen an Höhe gewonnen hat. Eine Vorwärtsbewegung des Zahnkeims ist also nur

eine Täuschung. In keiner Phase seiner Entwicklung findet eine isolierte Bewegung des Zahnkeims statt. Durch Resorption des oberen alveolaren Knochenteils wird seine Krone frei, und durch Höhenwachstum des unteren alveolaren Teils wird dem Wachstum der Wurzel Raum geschaffen.

Aus dieser Erkenntnis geht die weitere hervor, daß der Durchbruch der bleibenden Zähne nur möglich ist, wenn der Alveolarfortsatz des Milchgebisses vorher geschwunden ist und an seiner Stelle sich ein vollständig neuer Alveolarfortsatz gebildet hat. Der Milchzahn wird nicht durch den bleibenden Zahn zur Resorption gebracht, sondern der Alveolarfortsatz des Milchgebisses wird durch den Alveolarfortsatz der bleibenden Zähne resorbiert. Daß dem so ist, beweist der *weitere* Alveolarbogen, in dem die bleibenden Zähne stehen, dessen größere Höhe und der bedeutend stärkere Bau des ganzen Kieferknochens. Außerdem hatte ich ebenso wie sicherlich viele andere Kollegen wiederholt Gelegenheit den Ausfall eines kleinen Schneidezahnes (Milchzahn) mit resorbierter Wurzel zu beobachten, ohne daß röntgenologisch der Keim des bleibenden Schneidezahns nachzuweisen war [1]).

Nachdem sich die Zähne vollständig entwickelt haben, ist der Alveolarfortsatz zwar fertig gebildet, aber nicht ohne Bewegung. Die sich gegenüberstehenden Zähne üben beim Schließen des Mundes einen Druck aufeinander aus, der sich auf die Wurzelhaut unmittelbar überträgt und eine Zerstörung alveolarer Knochenteilchen zur Folge hat. Diesem Druck folgt beim Öffnen des Mundes das Bestreben der gedehnten Wurzelhaut, in ihre alte Lage zurückzukehren. Dadurch entsteht, wie Aichel hervorhebt, eine Zerrung, die eine Neubildung der zerstörten Knochenteilchen bewirkt. Durch diese Tatsache scheint der Schluß gegeben zu sein, daß der Alveolarfortsatz überhaupt keinen starren Körper darstellt, sondern *daß seine Masse zeitlebens in Fluß bleibt*. Es ist ein Zerstören und Wiederaufbauen, ein Vergehen und ein Werden.

Unter diesem Gesichtspunkte ist auch verständlich, warum ein Zahn in die Lücke des fehlenden Antagonisten allmählich hineinwächst. Der Druck des nicht vorhandenen Gegenzahnes kann ihn nicht mehr treffen, Teile der Alveole können also nicht zerstört werden, dagegen wird seine Alveole zu lebhafterer Knochenbildung angeregt werden, sobald der Druck auf die Nachbarzähne nachläßt. *Die Faserverbindung mit den Nachbarzähnen wird den durch Zerrung der Wurzelhaut hervorgerufenen trophischen Reiz in die Umgebung weiter tragen.*

Das Emporwachsen von Wurzelresten erklärt sich in gleicher Weise.

Die bei dieser Gelegenheit emporwachsende Alveole wird durch den Widerstand des Ligamentum circulare am Kieferrande zur Resorption gebracht, so daß der Zahn, bzw. der Wurzelrest, allein emporgehoben zu sein scheint.

Das Wachstum des Alveolarfortsatzes ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, unabhängig von dem Zahnkeim. Das Zahnsäckchen steht zwischen beiden, es ist für beide die bestimmende Kraft und schafft aus Zahn, Wurzelhaut und Alveole, wie bereits hervorgehoben, *eine organische Einheit.*

Der Zahnkeim entwickelt sich anfangs nur langsam. Erst mit dem Einsetzen der Wurzelbildung wird sein Wachstum lebhafter, auch das Wachstum

---

[1]) Bei dieser Gelegenheit verweise ich auf die interessante Arbeit von A. Oppenheim: „Histologische Befunde beim Zahnwechsel.“ Zeitschr. f. Stomatol. 20. Jg., H. 10. 1920.

des Alveolarfortsatzes steigert sich. Der Unterschied zwischen beiden ist aber der, daß sich der Alveolarfortsatz in die Höhe reckt, während die Wurzel in die Tiefe dringt. Im Grunde genommen wächst also der Zahn eigentlich nach hinten und nicht nach vorn. Dadurch bildet sich gleichzeitig Hülle und Kern, oder Alveole und Wurzel. Die Alveole entwickelt sich rascher als die Wurzel, und ihre Knochenbälkchen ordnen sich dabei so an, daß ein präformierter Raum für die sich bildende Wurzelspitze geschaffen wird. Der für die Wurzel präformierte Raum wird durch den Faserverlauf der inneren Schicht des Säckchens bestimmt, der dem Andrängen des alveolaren Knochenbaus einen Damm setzt. Die innere Faserschicht hat im Gegensatz zur äußeren keine knochenbildende Kraft. Die Wachstumsrichtung der Wurzeln scheint von der Faserrichtung der inneren Schicht des Säckchens abzuhängen.

Es ist nun von Interesse zu prüfen, inwieweit anormale Erscheinungen bei der Entwicklung des Zahndurchbruchs mit obigen Ausführungen in Einklang zu bringen sind.

Da ist vor allem der vollständig verlagerte oder verirrte Zahnkeim, der quer durch den Kiefer wächst und an einer ganz entlegenen Stelle zum Durchbruch kommt. Um diese Erscheinung zu erklären, müssen wir auf die Tatsache zurückgreifen, daß jeder Zahnkeim mit seinem Säckchen bzw. seinem alveolaren Anbau einen in sich abgeschlossenen Organismus, eine organische Einheit bildet. Daraus geht hervor, daß jeder Zahn für sich und seine Alveole eine eigene Straße baut. Ist er sich selbst überlassen, so entwickelt er sich im Sinne seiner Einpflanzungsrichtung, und zwar in gerader Richtung. In diesem Sinne organisiert sich auch die Faserbildung des Säckchens. Ist eine anormale Einpflanzung des Keims vorhanden, so wächst er, wenn ihn nicht mechanische Hindernisse stören, im Sinne der anormalen Einpflanzung aber immer in gerader Richtung vorwärts. Das Anormale besteht nicht in der Wachstumsrichtung, sondern in der anormalen Lagerung des Keims.

Für den Durchbruch wurzelloser Zähne, z. B. bei der Geburt eines Kindes hat Aichel eine oberflächliche Lagerung des Keims angenommen, und für die retinierten Zähne eine zu tiefe Lagerung. Ich stimme ihm unter Hinweis auf die Fälle von Ballschmiede in Ückermünde bei und füge hinzu, daß die Entwicklung solch fehlerhaft gelagerter Keime eine ganz natürliche ist. Ein oberflächlich eingepflanzter Keim muß ebenso wie jeder andere Keim alveolares Wachstum hervorrufen, da er von einem Säckchen umgeben ist. Im Falle Ballschmiede war der Alveolarfortsatz entsprechend des jungen Wurzelansatzes nur klein. Sobald sich die Alveole entwickelt, wird der oberflächlich gelagerte Keim nach oben getragen, und zwar rascher als die Wurzel zu ihrer Entwicklung Zeit benötigt. Eine eigentliche Resorption der überlagernden Knochenmasse ist bei der oberflächlichen Lagerung des Keims nur in geringem Maße nötig. Was die Ursache der Wurzellosigkeit ist, vermögen wir erst verstehen, wenn wir die Ursache der Wurzelbildung überhaupt wissen.

Was den retinierten Zahn betrifft, so handelt es sich gar nicht um eine Retention, d. h. um eine eigentliche Zurückhaltung des Zahnes. Der Zahn entwickelt sich normal, und seine Alveole legt ihren normalen Weg zurück, entsprechend der Tieflagerung des Keims. Zum Durchbruch müßte er schließlich doch kommen, allerdings bedeutend später als bei seinen Nachbarzähnen, entsprechend

dem längeren Wege, den er durch seine größere Tieflagerung zurückzulegen hat und entsprechend der Resorptionsmöglichkeit der über seiner Krone lagernden Knochendecke. Vorausgesetzt muß immer werden, daß ihn mechanische Einflüsse an seiner Entwicklungsmöglichkeit nicht hindern, oder eine normale Lagerung des Keims eine falsche Wachstumsrichtung bedingt. Es dürfte sich hierbei derselbe Prozeß abspielen, wie wir ihn beim Vorwachsen eines Zahnes in die Lücke des Antagonisten oder beim Emporwachsen von Wurzelresten kennengelernt haben.

Das seitliche Abweichen einzelner Zähne aus der Richtung der allgemeinen Zahnreihe dürfte auf einen falschen Anschluß an die Nachbarsäckchen zurückzuführen sein, wobei eine Verlagerung des Zahnkeims oder mechanische Störungen die Ursache sein können.

Das Drehphänomen der oberen Molaren erklärt sich aus dem Anschluß, den die einzelnen Säckchen untereinander suchen. Der Zahnkeim liegt ursprünglich in der horizontale Platte am Rande des harten Gaumens, und durch seine Entwicklung nach unten bildet er allmählich den vertikal verlaufenden Zahnfortsatz. Es ist also nicht der Zahnkeim, der sich dreht, sondern nur seine Alveole. Letztere folgt in ihrer Entwicklung dem äußeren Faserzug des Säckchens, und da dieser Faserzug in seinen Ausläufern auf den des Nachbarsäckchens übergreift, ist die Wachstumsrichtung der Molarenalveole und mithin die Drehung des Zahnes gegeben.

Zur Chemie und Physik der Silikatzemente.

Von

Dr. **Wilhelm Sprungmann**, Essen a. d. Ruhr.

(Aus der konservierenden Abtlg. der Universitätsklinik für Mund- und Zahnkrankheiten, Erlangen. [Leiter: Prof. Dr. Greve.])

Mit 1 Abbildung.

Als Ascher seinen künstlichen Zahnschmelz in den Handel gab, glaubten viele Zahnärzte, daß endlich ein dem natürlichen Zahn an Aussehen ähnliches Füllmaterial gefunden sei, das vor den gebrannten Porzellanfüllungen den für den Zahnarzt großen Vorteil der leichteren Bearbeitung und für den Patienten den Vorteil der Kostenersparnis habe. Deshalb wurde das neue Füllmaterial von den meisten mit großer Freude begrüßt. Jedoch stellten sich bald die Mängel des neuen Zementes ein, deren größter die schädliche Einwirkung auf die Pulpa war und ist.

Es wurde im Laufe der Jahre viel für und wider die sogenannten Silikatzemente geschrieben. Ein großer Teil der Veröffentlichungen stützt sich allein auf die in der Praxis erworbenen Erfahrungen, andere suchen den Wert oder Unwert dieses Füllmaterials durch Laboratoriumsversuche zu erweisen. So groß die Literatur über Silikatzemente ist, so wenig einheitlich sind die Ansichten.

Fast keine Veröffentlichung blieb, wenn auch manchmal nur zum Teil, unwidersprochen. Man muß nach Durchsicht der Literatur zu dem Schluß kommen, daß weder Erfahrungen aus der Praxis allein noch Prüfungen im Laboratorium allein ausschlaggebend für den Wert eines Füllmaterials sein können. Denn einerseits ist es schwer, mit Bestimmtheit zu sagen, ob Füllungen, die nach einiger Zeit Schaden aufweisen, lege artis gelegt worden sind, und wenn man das selbst zugibt, so ist dadurch oft noch nicht festgestellt, welche Eigenschaft des Füllmaterials den Schaden veranlaßt hat. Da müssen denn Laboratoriumsversuche eingreifen. Anderseits ist es wohl auch nicht möglich, den absoluten Wert eines Zementes durch Laboratoriumsversuche festzustellen, da es kaum möglich sein wird, die Mundverhältnisse bei den Versuchen genauestens zu rekonstruieren.

Richter (1913) und Kulka (1909) haben es versucht. Aber Schreiber (1909) weist Kulka bald Fehler nach, die dabei entstanden sind. Er gibt dann an, man solle, um die Mundverhältnisse zu berücksichtigen, die nach Vorschrift gefertigte Füllungsmasse 15—20 Minuten erhärten lassen, dann die erstarrte Oberfläche mit Lack bestreichen, die Proben in öfter zu wechselndem Speichel bei Bluttemperatur 24 Stunden liegen lassen und dann erst den Versuchen unterwerfen. Ich schließe mich der Ansicht Rawitzers an, der 1909 sagt:

„Würden wir die Bedingungen, wie sie im Munde gegeben sind, ganz genau nachahmen, so müßten wir jedes einzelne Gemisch, das im Laufe einer Reihe von Versuchen entsteht, jahrelang prüfen und würden wohl die definitive Auswahl des geeigneten Präparats nicht mehr erleben. Die Unmöglichkeit, die Bedingungen im Munde genau nachzuahmen, hat auch Morgenstern dazu geführt, in seiner grundlegenden Arbeit über die Zemente den Hauptwert auf den Vergleich der Silikatzemente mit den altbekannten Phosphatzementen zu legen“.

Heute genügt es sogar, wenn wir Silikatzemente untereinander vergleichen. Natürlich nur, wenn wir als Vergleichsobjekt eines der altbekannten Silikatzemente wie z. B. dasjenige von Ascher nehmen, dessen Eigenschaften wohl jedem Praktiker bekannt sind. Jedoch ist Vorbedingung für alle derartigen Versuche, daß die zu vergleichenden Objekte genau denselben Bedingungen unterworfen werden. Gänzlich verfehlt ist es, wenn bei diesen Versuchen nur einige Eigenschaften eines Zementes geprüft werden und daraus auf die Güte geschlossen wird. Es ist eine Kleinigkeit, schließlich bei einem Zement eine oder auch einige gute Eigenschaften zu entdecken, aber deshalb ist dieses Zement noch nicht das beste Füllmaterial, da meistens eine Eigenschaft auf Kosten einer anderen erworben wird. Es ist deshalb unbedingt nötig, daß die Versuche sämtliche physikalische und chemische Eigenschaften berücksichtigen, weil diese im engen Zusammenhang untereinander stehen, so daß oft das, was auf der einen Seite gewonnen wird, auf der anderen verloren geht.

In der Deutschen Monatsschrift für Zahnheilkunde 1922 veröffentlicht Dieck methodische Prüfungen der Silikatzemente, die dem gerecht zu werden versuchen. Die Veranlassung zu seinen Prüfungen war der Umstand, daß er um eine Beurteilung des neuerdings in den Handel gebrachten Silikoll ersucht wurde. Er stellte Versuche nach folgender Tabelle an:

A. Vorbereitende Arbeiten: 1. Mischungsverhältnis von Pulver und Säure. 2. Dauer der Vermischung. 3. Herstellung der Prüfungskörper.

B. Chemische Prüfungen: 1. Prüfungsart der Abbindezeit, 2. Abbindedauer (a) bei Zimmertemperatur, b) bei Temperatur des geöffneten Mundes, c) des Körpers, d) bei

Luftabschluß); 3. zeitlicher Ablauf der Abbindung, 4. Neutralisationswärme, 5. Empfindlichkeit gegen Feuchtigkeit, 6. Hydratisierung:

(a) Vergleichsprüfungen vor und nach Hydratisierung bezüglich Härte und Transparenz, b) Vergleichsprüfung über Härte und Transparenz nach Austrocknung bereits hydratisierter Masse, c) Prüfung nach Austrocknung und Wiederhydratisierung);

7. Verhalten in a) saurer Lösung, b) alkalischer Lösung; 8. Säureabspaltung, 9. Arsenwirkung.

C. Physikalische Prüfungen: 1. Feinheit des Pulvers, 2. Druckfestigkeit, 3. Stoßfestigkeit, 4. Biegefestigkeit (Kohäsion), 5. Härte, 6. Dichte, 7. Formbeständigkeit, 8. Transparenz.

Bei diesen Versuchen erzielte Dieck sehr gute Werte für Silikoll, die unbedingt den Anschein erwecken müssen, daß Silikoll, wenn nicht das beste, so doch ein anderen überlegenes Präparat ist. Nun scheint mir die Erfahrung der Praxis dafür zu sprechen, daß mehreren der anderen Präparate der Vorzug vor Silikoll zu geben ist, womit nicht gesagt sein soll, daß Silikoll ein nicht brauchbares Füllmaterial sei. Es sollen aber durch diese Arbeit nicht die guten und schlechten Eigenschaften einiger Zemente gegeneinander abgewogen werden, sondern die Arbeit soll durch Beleuchtung dreier physikalischer Versuche Diecks dartun, wie schwierig wirklich methodische Prüfungen der Silikatzemente auszuführen sind.

Die erste physikalische Prüfung, welche Dieck vornahm, galt der Feinheit des Pulvers. In geeichten Glaszylindern wurden 0,2 g Pulver der zu untersuchenden Zemente in gleichen Mengen Wasser durch Schüttelung zu gleichmäßiger Suspension gebracht. Die Zeit, die vergeht, bis die Flüssigkeit sich so weit geklärt hat, daß ein in der Mitte der Glaszylinder an der Rückseite befindlicher Markierungsstrich sichtbar wird, ist der Maßstab für die Feinheit des Pulvers. Das Resultat ist folgendes (die Feinheit des Pulvers ist in steigenden Vergleichszahlen ausgedrückt): Ascher-Zement 14, Havardid 18, Opalith 19, Silikoll 26, Synthetik 24, Transluzin 22. Nun hätte meines Erachtens Dieck hier anfügen müssen, in welchen Beziehungen die Feinheit des Pulvers zu anderen physikalischen und chemischen Eigenschaften steht.

Und zwar ist die Porosität der fertigen Füllung um so geringer, je größer die Feinheit des Pulvers ist (Schreiber 1909). Ein feineres Pulver läßt sich besser mit der Flüssigkeit vermengen. Das wird ohne weiteres einleuchten. Ferner hat die Feinheit des Pulvers einen Einfluß auf den optischen Eindruck der fertigen Füllung. Denn je feiner das Pulver ist, um so glatter wird bei sonst gleichen Bedingungen die Oberfläche der Füllung sein, und um so feiner wird die Struktur im Innern des Zementes sein. Diese beiden Momente spielen bei der Reflexion und dem Diffusionsvermögen wie im letzten Teile dieser Arbeit erläutert wird, eine Rolle. Jedoch ist den Fabrikanten in der Herstellung eines feinen Pulvers ein Ziel gesetzt. Das mag aus folgendem entnommen werden. Die Feinheit des Pulvers steht in einem bestimmten Verhältnis zum Erhärtungsprozeß der Zemente. Die Erhärtung beruht auf chemischen und physikalischen Vorgängen. Nach W. und D. Asch (1911) kann man den chemischen Vorgang der Abbindung in 1. den Vorgang der Hydratisation, 2. den Vorgang der Kondensation einteilen. Der Vorgang der Hydratisation findet in einer großen Anzahl von Hydratisationsphasen allmählich unter der Einwirkung der Säure statt. Denn zum Unterschied von den Portlandzementen

hydratisieren sich unsere Porzellanzemente nur in Gegenwart bestimmter Säuren. Sind die Pulver mehr basischer Natur, können die Hydratisationsphasen auch durch saure Salze eingeleitet werden. Als Hydratisationsphase bezeichnet man jede Wasseraufnahme in Form von Hydroxylgruppen unter Volumvergrößerung der einzelnen Moleküle und Auftreten von Molekularkräften. Die fertig abgebundene Masse muß verschieden gebundenes Wasser enthalten. Wasser als R''. OH, Wasser als am Siliziumkern gebundene OH-Gruppe und schließlich noch Kristallwasser. Das zweiwertige Radikal würde nach einer Analyse der Brüder Asch, die für ein Porzellanpulverzement CaO 6—12%, Al_2O_3 38—50%, SiO_2 40—44% ergab, Ca sein. Kristallwasser ist dasjenige Wasser, mit dem ein Stoff aus einer Lösung kristallisiert. Es kann durch hohe Temperaturen zum Entweichen gebracht werden, ohne daß der Körper dadurch chemisch verändert wird. Es ist möglich, die Wasseraufnahme genau zu bestimmen. Die Menge des als R''OH und des am Siliziumkern gebundenen Wassers läßt sich von vornherein bestimmen, wenn man eine genaue quantitative Analyse hat. Das Kristallwasser wäre durch Erhitzen auf eine hohe Temperatur zum Entweichen zu bringen, und aus dem Gewichtsunterschiede vor und nach dem Erhitzen ließe sich die Menge des entwichenen Wassers bestimmen. Für die Portlandzemente sind derartige Wasserbestimmungen gemacht worden. Ist die Hydratisation nun beendet, so tritt die Kondensation ein. Die Säure wird von den azidophilen Hydroxylen angezogen und unter Wasserabspaltung lagern sich die Säurereste an das Silikatmolekül an. Wir finden bei den Porzellanzementen a Hydroxyle = Tonerdehydroxyle und s Hydroxyle = Kieselsäurehydroxyle. Beide Hydroxyle sind azido- und basophil. Das heißt, der a-Wasserstoff und der s-Wasserstoff können durch einwertige Säuren- und Basenreste substituiert werden. Während aber der a-Wasserstoff mehr azido und nur schwach basophil ist, ist der s-Wasserstoff umgekehrt mehr baso- und nur schwach azidophil. Die Azido- und Basophilie der Alumosilikate ergibt sich unter anderem auch aus der Amphochromomatophilie, d. h. aus der Verwandtschaft zu sauren und basischen Farbstoffen. Hundeshagen wies diese Eigenschaft beim Kaolin nach. Das Kaolin bildet nämlich mit sauren und basischen Farbstoffen die sogenannten Kaolinfarblacke. Jedoch ist die Basophilie des Koalins eine größere als die Oxyphilie. Das deckt sich auch mit den Beobachtungen Richters (1910) und Proells (1913). Richter fand, daß einige Zemente die Farbstoffe, besonders Fruchtsäfte, direkt aus der Lösung anziehen. Proell machte darauf aufmerksam, daß das mehr oder minder tiefe Eindringen des Farbstoffes ein gewisses Kriterium für das Aneinanderhaften der einzelnen Zementteilchen sei, daß es aber auch von der Affinität der Zementpartikel zu einem Farbstoffe herrühre. Man darf aber nicht annehmen, daß bei unseren Silikatzementen die a-Hydroxyle derartig oxyphil sind, daß sie jede beliebige Menge Säure binden, ihr säurebindendes Moment ist im Gegenteil wohl verhältnismäßig gering, woraus sich eben die Gefahr für die Pulpa ergibt. Das erhellt auch aus den Versuchen Wustrows (1921), der noch nach 4 Wochen in einem dünn angerührten Silikatzementstückchen mittels des Molybdännachweises Phosphorsäure nachgewiesen hat, nachdem Greve bereits im Jahre 1906 das Absterben der Pulpa unter Silikatfüllungen auf den nicht abgebundenen Säuregehalt zurückgeführt hatte.

Nun ist die Dauer der Erhärtungsphasen abhängig 1. von der Konstitution des Silikatmoleküls, 2. von dem Aziditätsgrad der Zementsäure, 3. von der Temperatur, bei der die Erhärtungsphasen sich abspielen, 4. von dem Wassergehalt der Zementflüssigkeit, 5. von dem physikalischen Zustand des Zementpulvers.

Das unter 1. erwähnte ist einleuchtend.

ad 2. Der Prozeß wird beschleunigt durch das Anwachsen des Aziditätsgrades. Da aber auch die Hydratisation beschleunigt wird, wenn der Basisgehalt des Silikatmoleküls erhöht wird, so muß man, wenn bei Erniedrigung des Aziditätsgrades der Flüssigkeit durch Basis, eine bestimmte Erhärtungsdauer erzielt werden soll, den Basisgehalt des Silikatmoleküls erhöhen.

ad 3. Je höher die Temperatur ist, um so rascher findet die Erhärtung statt.

ad 4. Je mehr Wasser eine Zementflüssigkeit bei einem bestimmten Säuregehalt enthält, um so schneller tritt die Erhärtung ein.

Betreffs 5., worauf es hier ja eigentlich ankommt, seien W. und D. Asch zitiert.

„Die Hydratisation hängt auch von dem physikalischen Zustand des Zementpulvers ab. Je grobkörniger ein Zement ist, desto schwieriger muß es sich hydratisieren. Je feinkörniger, desto reaktionsfähiger wird es sein. Bei manchen A-Zementen ist die Erhärtung so rapide, daß die Pulver neben feinkörnigen noch grobkörnige Bestandteile haben müssen, um die Erhärtungsdauer zu verlangsamen oder aber die Fabrikanten raten, das Pulver mit der Flüssigkeit nicht allzu dick zu verrühren. Es liegt auch bei dem verhältnismäßig langsamer erhärtenden Σ-Zementen die Möglichkeit vor, deren Erhärtungsdauer so zu regulieren, daß sie als Zahnzemente Verwendung finden können. Dieses gelingt durch entsprechende Korngrößen des Zementpulvers und infolge des Konzentrationsgrades der Zementflüssigkeit.“

A-Azidozemente sind solche Zemente, die eine Säure als Flüssigkeit haben. Σ-Salizemente sind solche, die als Flüssigkeit eine saure Salzlösung haben.

Wir sehen also, daß den Fabrikanten einigermaßen die Hände gebunden sind. Einen gewissen Säuregrad muß die Zementflüssigkeit haben, sonst findet keine Hydratisation statt. Damit nun aber die Abbindung zeitlich in den Grenzen bleibt, die dem Zahnarzt die Verarbeitung des Zementes als Füllmaterial erlauben, kann das Pulver einen gewissen Grad der Feinheit nicht überschreiten, es sei denn, daß negative Katalysatoren herangezogen würden.

Die größte Feinheit des Pulvers zeigt in der Tabelle Diecks Silikoll. Es sei hier aber bemerkt, daß ich den Versuch Diecks für zu grob halte, um zu einem richtigen Urteil zu kommen. Es wird sich doch mit unbewaffnetem Auge kaum feststellen lassen, wann eine Flüssigkeit, in der feine Körnchen zur Suspension gebracht sind, sich bis zu einem Eichstrich des Glases geklärt hat. Nach der Tabelle der Abbindezeiten bindet Silikoll in der Mundhöhle am schnellsten von allen Zementen ab, was auch nach praktischen Erfahrungen der Fall zu sein scheint. Mir scheint, daß Silikoll recht plötzlich erstarrt, was oft eine recht unangenehme Eigenschaft ist. In der Tabelle der Abbindezeiten der Versuchsproben in der Metallform steht Silikoll mit Smith und Synthetik an zweiter Stelle. Es ist auch nach dem oben Gesagten einleuchtend, daß diese Tabellen nicht übereinstimmen können. Der Vorgang der Abbindung ist eben ein komplizierter, von vielen Faktoren abhängiger.

Ich möchte nur kurz auf eine irrige Anschauung Diecks eingehen. Dieck gibt im ersten Teile seiner Veröffentlichung folgende Definition für Hydrati-

sation: „Unter Hydratisierung verstehen wir den bei allen Silikatzementen zu beobachtenden chemischen Vorgang, daß die Masse nach vollständiger Abbindung noch Wasser aufnehmen kann, und zwar in fester chemischer Bindung.“ Diese Definition ist falsch. Das erhellt aus meinen vorhergehenden Ausführungen. Die Hydratisation setzt nicht erst nach der Abbindung ein, sondern sie bedingt die Abbindung. Ich möchte nicht verfehlen, hier noch eine mehr physikalische Erklärung für die Abbindung der Portlandzemente anzufügen. Nach Kosmann besteht die Erhärtung aus einer Volum- und Formveränderung. Die Zementkörnchen, so sagt er, zu Anfang über- und nebeneinander gelagert und ganz ohne Zusammenhang, binden das in den Poren vorhandene Wasser chemisch, es entsteht ein neuer Körper, ein Hydrosilikat, aber dabei verändert er seine ursprüngliche Form und vergrößert sich. Die im Wachsen begriffenen Körnchen füllen alle Räume aus, lagern sich dichter neben- und übereinander, verwachsen immer mehr und aus dem Hanfwerk von losen Körpern entsteht eine kompakte Masse. Es ist nun klar, daß Dieck, wenn er die abgebundenen Zemente nach ihrer vollständigen Austrocknung in Wasser legt und dann die Gewichtszunahme durch Wägungen feststellt, nicht die Hydratisation prüft.

Die sechste physikalische Prüfung, die Dieck anstellt, ist die Prüfung der Dichte. Physikalisch gedacht, ist die Dichte eines Körpers die Masse der Volumeinheit. Dieck prüft aber offenbar die Porosität. Wenn man auch im landläufigen Sinne einen undurchlässigen Körper dicht nennt, so sollte man bei physikalischen Versuchen sich doch der exakten physikalischen Ausdrücke bedienen. Sieht man die Literatur durch, dann fällt auf, daß gerade die Porosität der Silikatzemente neben der Säurefestigkeit wohl am meisten geprüft wurde. Es mag das darauf zurückzuführen sein, daß man, nachdem die Arsenwirkung der Zemente ausgeschlossen war, in der Porosität eine Gefährdung für die Pulpa sah und die Porosität auch für die bedingte Haltbarkeit des Füllmaterials verantwortlich machte. Die Prüfungen wurden auf die verschiedenste Art ausgeführt. Die Resultate sind wenig übereinstimmend.

So prüften Strümpell (1908) und Richter (1910 und 1913) die Porosität, indem sie die Zementproben in Farblösungen legten. Strümpell fand, daß Ascher, Amamant, Schönbeck, Phenakit, Silizin neben der Oberflächenverfärbung auch innerhalb Verfärbung aufwiesen. Nur Havardid hatte sich im Innern nicht verfärbt. Richter fand dagegen, daß Ascher, Silicin und Havardid im Innern keine Verfärbung aufwiesen. Jedoch war in der Oberflächenverfärbung ein Unterschied festzustellen insofern, als sie nicht gleich gut durch Polieren zu entfernen waren. Kulka (1907) prüfte die Porosität wie folgt: Die 2 Tage an der Luft gelassenen Proben wurden mittels einer analytischen Wage gewogen, dann wurden sie unter den Rezipienten einer Luftpumpe, und zwar auf eine Stufe an seiner Wand gelegt. Auf dem Boden des Rezipienten befand sich eine ca. 3 mm hohe Schicht Aqua dest. Nach dem Auspumpen wurden die Proben durch Schütteln ins Wasser geworfen und eine halbe Stunde darin gelassen. Dann wurden sie abgetrocknet und wieder gewogen. Die Differenzen dieser Gewichte und der vor dem Evakuieren gefundenen gibt den Unterschied des Gewichtes des in die Poren eingedrungenen Wassers und der früher darin gewesenen Luft wieder. Er fand bei allen Zementen eine Gewichtszunahme. Um festzustellen, wie tief Bakterien in die Zemente einzu-

dringen vermögen, legte er die Zemente in Farblösung. Ascher und Silicin waren im Innern nicht verfärbt.

Morgenstern (1905) prüfte die Porosität, indem er Zement in Bohrungen einer Elfenbeinplatte füllte und dann in 0,5%ige Methylenblaulösung gab. Nach 14 Tagen war der Farbstoff einen halben Millimeter tief eingedrungen.

Proell (1913) fand bei seinen Versuchen, daß die Zemente, wenn man sie 24 Stunden nach Erhärtung in Mundflüssigkeit legt, sich wie ein Schwamm vollsaugen. Die Flüssigkeit dringt aber nur sehr langsam ein, da noch nach 14 Tagen eine Gewichtszunahme festzustellen war.

Alle diese Versuche fanden eine mehr oder minder starke Kritik. Kulka warf man oft vor, daß er die Abbindezeit der Zemente nicht genug berücksichtigte und daß Wägungen sehr leicht Fehlerquellen verursachen. Den Versuchen mit Farbflüssigkeiten hingegen wurde von Kulka und Proell entgegengestellt, daß derartige Versuche auf die Chromatophilie keine Rücksichten nehmen. Dieser Vorwurf besteht meines Erachtens nicht zu Recht. Denn unter Porosität versteht man physikalisch das Eindringen von Molekülen eines Stoffes zwischen Molekülkomplexe eines anderen Stoffes, zum Unterschiede von der Diffusion, wo Molekül zwischen Molekül durchdringt. So kann die Chromatophilie doch nur bei der Diffusion in Frage kommen. Es ist Kulka infolgedessen auch noch der Vorwurf zu machen, daß er durch seinen Versuch nicht einwandfrei die Porosität feststellte. Das Wasser kann ebenso gut diffundiert sein. Es bleibt also kaum etwas anderes übrig, als die Porosität mit Farblösungen zu prüfen, da man dann mikroskopisch feststellen kann, ob es sich um Diffusion oder Porosität handelt. Bei der Diffusion wird man eine gleichmäßige Verfärbung finden, bei der Porosität nicht. Es ist oft die Ansicht aufgetaucht, daß die Zemente porös sein müßten, weil man beobachten könne, daß beim Ausbohren einer Zementfüllung, die über einer gangränösen Pulpa liegt, das Zement nach Gangrän rieche. Diese Beobachtung kann ebensogut ein Beweis für die Diffusion sein. Wenn ich ein U-förmig gebogenes Glasrohr auf der einen Seite mit Schwefelwasserstoff fülle, auf der anderen Seite mit Wasser, so werde ich, wenn ich die Seite, wo der Schwefelwasserstoff eingefüllt ist, luftdicht verschließe, auf der anderen Seite doch Schwefelwasserstoffgeruch wahrnehmen. Das Wasser ist aber nicht porös. Außerdem könnte man die obenerwähnte Beobachtung noch anders deuten. Wenn die Zemente nicht porös wären, könnten die Fäulnisprodukte der Gangrän das Zement angreifen und es dann durchsetzen, was sich mit der Beobachtung decken würde, daß derartige Zementfüllungen an Härte eingebüßt haben.

Obschon wir ja in der Praxis schließlich denselben Erfolg oder Mißerfolg sehen, wenn eine Flüssigkeit, z. B. der Mundspeichel in die Füllung diffundiert oder infolge der Porosität in die Füllung eindringt, so hat doch die Trennung dieser beiden Begriffe einige Bedeutung. Die Porosität können wir bei den Zementen immerhin beeinflussen, die Diffusion nicht. Wenn wir ein angerührtes Zement mit einem gewissen Druck in eine Form pressen, so wird es nach der Erhärtung nicht so porös sein wie wenn wir es nur in die Form legen, ohne einen Druck auszuführen. Es ist von Asch darauf hingewiesen worden, daß man unter

Umständen ungebundene Säure in die Dentinkanälchen einpressen könnte, wenn man das Zement unter starkem Druck in die Kavität bringe. Dieser Säure wäre dann der Weg zur Pulpa frei. Ich halte diese Ansicht für nicht wahrscheinlich. Die Säure wird genau wie das überschüssige Zement dahin ausweichen, wo sie den geringsten Widerstand findet. Sie wird neben dem pressenden Füllinstrument herausquillen.

Dieck stellte seinen Versuch nun folgendermaßen an. Er legt die Zementproben für 24 Stunden in Methylenblaulösung, bzw. rote Tinte bei einer Temperatur von 37°. Das Resultat war, daß alle untersuchten Zemente sich als vollkommen „dicht" erwiesen. Mir scheint die Zeit von 24 Stunden zu kurz bemessen, um zu diesem Resultat kommen zu können, denn bei dem Eindringen der Farblösung spielen naturgemäß bei sonst gleichen Bedingungen die Weite der Poren und die Tagmen der Flüssigkeit eine Rolle. Je enger die Poren und je größer die Tagmen (Molekülkomplexe), um so langsamer wird die Flüssigkeit eindringen.

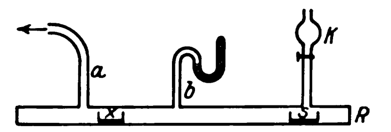
Ich machte daher folgenden Versuch. Die Zemente wurden nach den Mischungsverhältnissen, welche Dieck angibt, angerührt. Es sei hier eingeschaltet, daß es zwar für sehr nützlich erachtet werden muß, wenn bei Versuchen das vorgeschriebene Mischungsverhältnis von Pulver und Säure innegehalten wird. In der Praxis war das bis jetzt aber kaum der Fall. Der Praktiker kann sich auch nicht unbedingt daran halten. Man muß ihm schon eine Freiheit, die natürlich nicht über ein vernünftiges Maß hinausgehen darf, zugestehen. Denn es kann doch der Fall eintreten, daß man bei schwierig zu legenden Füllungen gezwungen ist, das Zement etwas dünner anzurühren, um es in Ruhe in die Kavität zu bringen und modellieren zu können, bevor es erstarrt ist.

Die angerührten Zemente wurden in gleichmäßige Bohrungen einer Hippopotamosplatte eingefüllt, nachdem die Bohrungen vorher mit einem Hauch Vaseline überzogen waren, um eine Entfernung der Zementproben nach dem Versuche zu ermöglichen. Um die Füllungen so in die Form zu bringen, daß sie dieser vollkommen anlagen, war ein Druck erforderlich, der wohl stärker war als der Druck, mit dem man für gewöhnlich die Zemente in eine Kavität gibt. Nachdem die Zemente erhärtet waren, wurden sie mit Sandpapierscheiben, die mit Vaseline gefettet waren, poliert. Die eine Serie der Proben wurde 24 Stunden nach dem Erhärten, die andere 1 Stunde nach dem Erhärten dem Versuch unterworfen. Denn es ist erwiesen, daß in den Zementen noch längere Zeit nach dem Erhärten Molekularveränderungen auftreten. Ich erinnere an die Hydratisation, die ja in Phasen allmählich abläuft.

Wege unterscheidet z. B. zwei Stadien der Abbindung, das Stadium des Erhärtens und das Stadium der Versteinerung. Morgenstern betont, daß die nach dem ersten Erhärten noch stattfindenden Molekularveränderungen bei manchen Zementen noch nach 24 Stunden statthaben, bei anderen aber schon vor Ablauf von 3 Stunden ihr Ende finden. Infolgedessen soll die Festigkeit zunehmen, wenn sie in den ersten 24 Stunden nach dem Erhärten vor Luft und Feuchtigkeit geschützt werden. Es ist klar, daß der Erhärtungsprozeß gestört wird, wenn man, um Weges Ausdruck zu gebrauchen, die Zemente vor

dem Stadium der Versteinerung dem Einfluß von Wasser oder Säuren oder Alkalien unterwirft. Nach Wege (1908) dauert der Prozeß des Erstarrens 15—20 Minuten bei Bluttemperatur. Die chemisch-physikalischen Prozesse gehen während dieser Zeit auffallend rasch vonstatten, so daß die Füllung während dieser Zeit so weit erhärtet, daß sie poliert werden kann. Aber während dieser Zeit ist das Zement äußerst empfindlich gegen Feuchtigkeit. Nach 15—30 Minuten fängt dann das Stadium der Versteinerung an, das stundenlang, aber auch tagelang dauern kann. Die Masse ist dann schon weniger empfindlich gegen Feuchtigkeit. Erst während des Versteinerungsprozesses erhält das Zement das Maximum der Härte und wie Wege sagt, Dichte.

Die Zemente wurden mit der Hippopotamosplatte in eine Glasschale S (nebenstehende Zeichnung) gelegt. Die Glasschale wurde in ein Glasrohr R gestellt unter einen luftdicht eingeschliffenen Kolben K, der oben offen und nach R durch einen Hahn verschlossen war. Das Glasrohr a führt zur Gaedeluftpumpe, das Glasrohr b trägt eine Quecksilbersäule zur Feststellung des Druckes. In dem Schälchen x befand sich Phosphorpentoxyd, damit die Feuchtigkeit absorbiert wurde. In den Kolben K wurde 0,5%ige Methylenblaulösung, in Aqua dest. gelöst, gefüllt, nachdem früher durch Kochen die Luft aus der Flüssigkeit entfernt war. Nachdem das Glasrohr bis auf etwa 1 mm evakuiert war, wurde die Methylenblaulösung in die Schale S, also auf die Zemente gelassen. Dadurch, daß sich nach der Füllung der Schale S noch Flüssigkeit im Kolben K befand, wurde vermieden, daß Luft in das Rohr R eindrang. Jedoch stieg der Druck im Rohr infolge des Dampfdrucks der Flüssigkeit. Es wurde deshalb vorsichtshalber nochmals evakuiert. Die Zemente blieben eine halbe Stunde in dem Vakuum, wurden dann herausgenommen und noch 3 Stunden in der Flüssigkeit gelassen.



Untersucht wurden Silikoll (älteres Präparat), Silikoll (neueres Präparat), Ascher und ein neues Phosphatzement Kemo.

Es ergab sich, daß sämtliche Zemente eine Oberflächenverfärbung zeigten, die bei beiden Silikollpräparaten ganz intensiv blau war, während Ascher und Kemo nur ganz schwache eben wahrnehmbare Verfärbung aufwiesen. Nach Durchschlagung der Zemente mit einem Meißel fand ich, daß beim älteren Silikollpräparat von der Oberfläche ins Innere gehende Risse verfärbt waren, bei den anderen Präparaten waren diese Risse, die allerdings in viel geringerer Zahl und Größe vorhanden waren, nur eben angefärbt. Neben dieser Rißverfärbung war mit dem Mikroskop nur ein sehr schwaches Eindringen an allen Seiten festzustellen. Die Verfärbung war so schwach, daß sie mir zur Beweisführung der Porosität nicht genügte. Es war kein Unterschied zwischen der Verfärbung der eine Stunde nach dem Erhärten und der 24 Stunden nach dem Erhärten dem Versuche unterworfenen Proben festzustellen. Es wurden daher erneut Versuche in derselben Anordnung gemacht. Jedoch wurden die Präparate nicht nur 3 Stunden, sondern mehrere Tage in der Farblösung gelassen. Außer den in den Bohrungen eingefüllten Zementen wurden zwei Kugeln des älteren Silikoll 1 Stunde nach dem Erhärten in die Glasschale gelegt.

Die eine Kugel wurde nach 48 Stunden aus der Farblösung genommen, abgewaschen, abgetrocknet und dann mit dem Meißel durchgeschlagen. Es ergab sich unter dem Mikroskop (es wurde ein solches der Firma Busch mit 20facher Vergrößerung, das sonst zur Beobachtung der Ausdehnung von Stäben benutzt wird, verwandt), daß von allen Seiten Risse in die Füllung zogen, welche sehr stark verfärbt waren. Von diesen Rissen und der ganzen Oberfläche aus war die Farblösung stark, aber ganz ungleichmäßig eingedrungen, so daß hellblaue mit dunkelblauen und weiter im Innern sogar unverfärbten Stellen abwechselten.

Die zweite Kugel wurde nach 72 Stunden aus der Farblösung genommen und wie die vorige behandelt. Es zeigte sich eine starke, tiefblaue Verfärbung in den bis zu ungefähr 1 mm von der Oberfläche entfernten Randpartien und Rissen. Die Verfärbung war wie auch die Verfärbung des ersten Präparates deutlich mit unbewaffnetem Auge wahrzunehmen. Von hier aus war der Farbstoff ungleichmäßig ins Innere vorgedrungen, so daß schwach blau gefärbtes Zement von dunklen Punkten und Strichen fast bis zur Mitte durchsetzt war. Natürlich nahm die Verfärbung zur Mitte des Präparates hin im ganzen an Intensität ab.

Nach 96 Stunden wurden die Hippopotamosplatten aus der Flüssigkeit genommen. Die Proben wurden aus den Bohrungen entfernt und wie die vorher erwähnten Kugeln behandelt.

Es ergab sich:

I. Proben, die 1 Stunde nach dem Erhärten den Versuchen unterworfen wurden.

a) Silikoll, älteres Präparat. Dasselbe Ergebnis wie bei der zweiten Kugel, nur daß die Verfärbung viel intensiver war, und auch in den in der Mitte des Präparates gelegenen Partien eine Porenverfärbung nachgewiesen werden konnte.

b) Silikoll, neues Präparat. Die stark verfärbten Risse sind nicht so tief und breit. Die vom Rande aus eingedrungene Farblösung hat nicht solch intensive Färbung hervorgerufen wie bei a). Immerhin sind noch tief im Innern stärker gefärbte Poren nachzuweisen.

c) Ascher. Es ist nur ein ganz geringer Unterschied gegen b), der für Ascher spricht, nachzuweisen.

d) Kemo. Es fällt auf, daß die Struktur lockerer und das Aussehen sandiger ist. Die allgemeine Verfärbung ist nicht so intensiv wie bei a), aber das ganze Präparat ist von großen blauen Klecksen durchsetzt.

II. Proben, die 24 Stunden nach dem Erhärten den Versuchen unterworfen wurden.

a) Silikoll, älteres Präparat. Die Färbung der Risse war dieselbe wie bei I a). Es war aber sonst ein großer Unterschied in der Verfärbung gegenüber I a) festzustellen. Die Verfärbung war nicht so intensiv und nicht so weit vorgedrungen. Immerhin aber war der Farbstoff weiter vorgedrungen als bei I b).

b) Silikoll, neues Präparat. Das Bild ist nur wenig zugunsten dieser Probe gegen I b) verschoben.

c) Ascher. Dieses Präparat weist die geringste Wirkung des Farbstoffes auf. Immerhin ist eine Porosität noch nachzuweisen.

d) Kemo. Die Porosität ist geringer als bei I d), aber stärker als bei II a). Es sei bemerkt, daß sämtliche Proben so durchgeschlagen wurden, daß jedesmal 8 Flächen betrachtet werden konnten.

Durch diesen Versuch ist festgestellt, daß die untersuchten Zemente porös sind. 0,5%ige Methylenblaulösung dringt langsam im Laufe von Tagen ein. Eine Flüssigkeit mit kleineren Tagmen wird unter sonst gleichen Bedingungen schneller eindringen. Wenn auch die Füllungen im Munde keinem Vakuum unterworfen sind, so wird doch Flüssigkeit eindringen können, wenn auch wahrscheinlich erst nach längerer Zeit. Ascher ist von den untersuchten Zementen das am wenigsten poröse. Ferner ist die Beobachtung Weges, Morgensterns u. a. aufs Neue bewiesen, daß die Porosität abnimmt, wenn man die Zemente noch längere Zeit nach dem Erhärten vor Feuchtigkeit schützt. Es müssen also noch längere Zeit nach dem Erhärten Molekularveränderungen in dem Zement statthaben.

Der 8. physikalische Versuch Diecks betrifft die Transparenz. Es ist wohl angebracht, nun zunächst die Frage aufzuwerfen, was verstehen wir Zahnärzte unter der Transparenz einer Füllung. In der Physik gibt es den Begriff Transparenz nicht. Morgenstern scheint unter Transparenz die physikalische Eigenschaft der Lichtdurchlässigkeit zu verstehen. Das entnehme ich hieraus: Er sagt:

„Das Porzellanzement, wenn richtig für den Fall gewählt und verarbeitet, verbindet mit einer zahnähnlichen Farbe eine Transparenz und einen dezenten Glanz, der es dem Zahnschmelz täuschend ähnlich macht.“

Ich glaube, daß der Zahnarzt, wenn er von transparenten Füllungen spricht, an solche denkt, die ein schmelzgleiches oder schmelzähnliches Aussehen haben. Er bezeichnet also mit Transparenz die Summe der optischen Eigenschaften, welche eben zu dem bestimmten optischen Eindruck führen. Der Ansicht scheint auch Dieck zu sein, denn er sagt:

„Man kann die Transparenz so prüfen, daß man die Lichtdurchlässigkeit des Versuchskörpers bestimmt oder so, daß das von seiner Oberflächenschicht reflektierte Licht gemessen wird.“

Ich bin trotz der Einwände Diecks der Ansicht, daß eine Füllung im Munde am besten ihr schmelzähnliches Aussehen beweist. Und wenn man aus dem nun folgenden ersehen hat, wie kompliziert Versuche sein werden, die einen unbedingten Anhalt für den optischen Eindruck einer Masse geben, wird man mir beipflichten. Sicherlich ist uns aber mit dem Versuche Diecks, der nur die Lichtdurchlässigkeit prüft, nicht gedient. So einfach liegen die Verhältnisse nicht. Dieck gibt selbst an, daß es wohl besser sei, die Reflektion zu prüfen. Mit diesem Versuche allein erreicht er aber auch nichts. Machen wir uns zunächst klar, was geschieht, wenn Lichtstrahlen auf einen Körper fallen. Wenn der Körper nicht fluoresziert, noch phosphoresziert oder selbständig Licht aussendet, wird der eine Teil der Lichtstrahlen an der Oberfläche reflektiert. Der andere Teil der Strahlen dringt in den Körper ein. Die Strahlen, welche in den Körper eindringen, können ihn zum Teil vollständig durchdringen, der Körper läßt

diese Strahlen also durch, zum Teil werden sie absorbiert und zum Teil können sie von innen heraus, also aus der Masse reflektiert werden.

Messerschmitt führt in seiner Dissertation über diffuse Reflektion folgendes aus:

„Die Helligkeit eines beleuchteten Körpers hängt einerseits von der geometrischen Lage der in Betracht kommenden Strahlen gegenüber der Normalen zum Körper und der Einfallsebene derselben, andererseits von Vorgängen mehr physikalischer Natur ab.

Man kann daher sagen, bei von einem beleuchteten Körper ausgesandten Lichte ist zu unterscheiden:

1. die Richtung, unter welcher das Licht auf ihn trifft, das ist der Inzidenzwinkel,

2. die Richtung, von welcher aus der Körper betrachtet wird, das ist der Emanationswinkel,

3. der Winkel, den die Ebenen der einfallenden und austretenden Strahlen miteinander bilden, das ist ihr Azimut,

4. das von der Oberfläche reflektierte Licht, sei es regelmäßig oder diffus zurückgeworfen. Diese beiden Teile können aber getrennt behandelt werden, da das regelmäßig zurückgeworfene Licht nur in ganz gewissen Richtungen vorkommt, was von der mehr oder weniger körnigen Struktur der Oberfläche abhängt,

5. das von Teilen aus dem Inneren des Körpers heraus reflektierte Licht, sei es direkt oder nach mehrfachen Reflektionen oder von der Rückfläche des Körpers kommend. Hierbei ist für verschiedene Substanzen der Brechungsexponent zu berücksichtigen,

6. ferner kommt das Diffusionsvermögen der Grenzfläche des Körpers und das der im Innern derselben liegenden Teile in Betracht. Man versteht darunter die Fähigkeit, Licht zu verbreiten, die von der Feinheit des Kornes der Oberfläche der Substanzen und der inneren Struktur abhängt. Die beiden Diffusionsvermögen brauchen nicht einander gleich zu sein,

7. das jeder Substanz eigentümliche Absorptionsvermögen, welches im allgemeinen eine Funktion der Wellenlänge ist,

8. von der Tiefe, aus der noch Licht reflektiert wird, welche von dem Absorptionsvermögen abhängt,

9. die Polarisation des Lichtes.“

Es geht hieraus deutlich hervor, daß man aus dem Versuche Diecks nicht auf den optischen Eindruck der Silikatzemente schließen kann. Es sind dazu viel kompliziertere Nachweise nötig, die man wohl zweckmäßiger einem Fachmann, einem Physiker, überläßt. Unlogisch ist es aber, wenn man die Lichtdurchlässigkeit der Zemente prüft und dann womöglich einem lichtdurchlässigeren Zemente vor einem weniger lichtdurchlässigen Zement den Vorzug gibt, ohne die Lichtdurchlässigkeit eines Zahnes geprüft zu haben. Diese Bedingung gilt natürlich auch für alle anderen optischen Versuche, die nötig sind, um den optischen Eindruck einer Masse festzustellen. Zu den Faktoren, die Messerschmidt anführt, käme meines Erachtens noch in unserem Falle die Farbe des Zements hinzu. Auch dürfte eine Selenzelle wohl nicht der geeignete Körper sein, um derartig komplizierte Verhältnisse zu erhellen. Da müßte man doch wohl zum Photometer greifen. Ich will hier noch erwähnen, daß Ascher- und Silikollplatten von 1 mm Dicke nach oberflächlich mit dem Lummer-Brodhunschen Photometer vorgenommenen Versuchen weit weniger Licht durchlassen als Dieck angibt. Auf genaue Feststellung der Lichtdurchlässigkeit wurde verzichtet, da einerseits die beiden Präparate infolge der Absorption rotes Licht gaben, violette, gelbe, grüne Strahlen wurden absorbiert, und zwar violette vollständig, grüne und gelbe zum größten Teil, und daher eine genaue Feststellung der Lichtdurchlässigkeit infolge des verschiedenen Lichtes, rotes Licht durch die Zemente auf der einen Seite, weißes durch die Lichtquelle der anderen Seite, nicht ohne komplizierte Versuche möglich war, anderseits uns

aber mit dieser Feststellung allein, wie schon gesagt, nicht im mindesten gedient wäre.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Univ.-Prof. Dr. Greve für die Stellung des Themas und die Unterstützung bei der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Zu Dank verpflichtet bin ich auch Herrn Geheimrat Prof. Dr. Wiedemann und Herrn Prof. Dr. Reiger für die Überlassung der physikalischen Apparate und für ihre Anregungen.

Literatur.

Abraham: Pulpentod unter Silikatfüllungen. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1913. — Derselbe: Zur chemischen Technologie der Silikatzemente. Dtsch. zahnärztl. Wochenschrift 1913. — Derselbe: Technische Einzelheiten über Silikatzemente. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1914. — Asch, W. und. D.: Wie müssen Silikatzemente zusammengesetzt sein, daß ein Absterben der Pulpa unter ihnen vollkommen ausgeschlossen ist. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1908. — Dieselben: Die Silikate in chemischer und technischer Beziehung. Berlin 1911. — Ascher: Silikatzemente. Arch. f. Zahnheilk. 1912. Ref. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1913. — Apffelstaedt: Porzellanzemente. Dtsch. Monatsschrift f. Zahnheilk. 1909. — Bruck: Einige Bemerkungen über die Silikatzemente, speziell über Aschers künstlichen Zahnschmelz. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1906. — Derselbe: Silikatzemente. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1907. — Beckmann: Einiges über Silikatfüllungen. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1913. — Dieck: Über methodische Prüfungen der Silikatzemente. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. — Drescher: Über Silikoll, ein neues Silikatzement. Dissertation Erlangen 1921. — Fränkel: Über Silikatzemente und Pulpatod. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1913. — Fränzel: Sind die Schlußfolgerungen der Proellschen Untersuchungen richtig? Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1913. — Freund: Über Astral. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1908. — Greve: Zur Chemie der Silikatzemente. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1906. — Derselbe: Theoretische und praktische Studien über Zahnzemente. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1913. — Hensel: Über die Methoden der Silikatzementprüfung, ihre Vereinfachung und Bewertung. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. — Hahn: Silikatfüllungen. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1913. — Hentze: Über Feldspatphosphate. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1905. — Kulka: Aschers künstlicher Zahnschmelz. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1905. — Derselbe: Über die wichtigsten mechanischen und einige chemische Eigenschaften der Silikat- und Zinkphosphatzemente. Österr.-Ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde 1907. — Derselbe: Silikatzemente. (Weitere Beiträge zur Chemie der Silikatzemente auf Grund petrographischer Forschung). Österr.-Ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1909. — Derselbe: Ein Nachtrag zur Prüfung der Silikatzemente. Österr.-Ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1910. — Derselbe: Über die Möglichkeit chemischer, bzw. pathologischer Wirkungen von Zementfüllungen. Österr.-Ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1911. — Derselbe: Neue Ergebnisse der Zementforschung (Volumveränderung). Österr.-Ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1913. — Ladewig: Entgegnung auf obigen (Hahn) Artikel. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1913. — Lartschneider: Bericht über eine größere Anzahl von Silikatfüllungen. Österr.-Ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1907. — Messerschmitt: Über diffuse Reflektion. Dissertation Erlangen 1888, Morgenstern: Untersuchungen der Silikat- und Zinkphosphatzemente unter besonderer Berücksichtigung ihrer physikalischen Eigenschaften. Österr.-Ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1905. — Derselbe: Zeitgemäße Betrachtungen über Silikatzemente. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1908. — Proell: Experimentelle Untersuchungen über die Ursache des Pulpatodes unter Silikatzementen nebst theoretisch-praktischen Studien über Zemente und anderer Füllmaterialien. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1913. — Derselbe: Erwiderung auf Herrn Greves vorstehenden Artikel. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1913. — Derselbe: Nachträgliches über Silikatzemente. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1916. — Rawitzer: Chemie der Silikatzemente. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1909. — Richter: Weitere Erfahrungen und Versuche mit Silikatzementen. Dtsch. Monatsschr.

f. Zahnheilk. 1910. — Derselbe: Welche Berechtigung hat die Richtersche Zementprobe als sog. Prüfungsnorm für die schnelle Wertbestimmung der Silikatzemente. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1913. — Sachs: Silikatzemente. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1907. — Schachtel: Zum Thema Silikatzemente. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1908. — Schönbeck: Probleme der Silikatzementforschung. Ref. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1917. — Schuster: Zur Frage des Pulpentodes unter Silikatzementen. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1913. — Schreiber: Kritische Studien der jüngsten Arbeiten über Silikatzemente. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1909. — Derselbe: Fortsetzung der kritischen Studien der jüngsten Arbeiten über Silikatzemente. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1909. — Stebe: Silikatzemente. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1913. — Strümpell: Einiges über das Verfärben der Silikatzemente. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1908. — Wege: Zur Frage betreffend die Ursache des Absterbens der Pulpa unter Silikatzementen sowie einige Worte über Phenakit. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1908. — Wiedemann: Ebert: Physikalisches Praktikum. Braunschweig 1904. — Wustrow: Über den Schutz der Pulpen unter Silikatzementfüllungen. Zahnärztl. Rundschau 1921.

Buchbesprechungen.

Innere Sekretion und Zahnheilkunde. Das polyglanduläre Syndrom der inneren Sekretion und seine Beziehungen zur Mundhöhle mit besonderer Berücksichtigung der experimentellen und klinischen Beobachtungen der letzten Jahre. Von Zahnarzt Dr. **Hellmut Bacherer,** Frankfurt a. M. Berlinische Verlagsanstalt 1923. 92 S.

Die Forschungen und Erkenntnisse auf dem Gebiete der inneren Sekretion haben in den letzten Jahren derartige Fortschritte und Neuorientierungen auf allen Gebieten der Heilkunde gezeitigt, daß nicht nur der reine Wissenschaftler, sondern auch der Praktiker sich mit diesen Ergebnissen der Forschung bekannt machen muß, da auch das therapeutische Handeln auf allen Zweigen der Heilkunde in vielen Punkten einschneidende Veränderungen erfahren hat und noch weiter erfahren dürfte. Nicht zum wenigsten spielt die innere Sekretion auf dem Gebiete der Zahn- und Munderkrankungen eine wichtige Rolle, und so ist es besonders zu begrüßen, daß gerade aus den Reihen der Zahnärzteschaft eine Anzahl bedeutender Arbeiten über das Kapitel der inneren Sekretion erschienen ist. Es ist aber für den Praktiker und Studierenden und oft auch nicht allein für diese ein Ding der Unmöglichkeit, sich mit all diesen Arbeiten eingehend zu beschäftigen, und so dürfte in unseren Reihen das vorliegende Buch, das nach dem Vorwort des Verfassers ein kritisches Sammelreferat mit Ausschluß von Eigenbeobachtungen darstellt und möglichst alle bis heute beobachteten Einflüsse der inneren Sekretion auf sämtliche Organe der Mundhöhle und ihrer Nachbarschaft, Hart- wie Weichgebilde, behandelt, mit Dank entgegengenommen werden.

Was nun den Inhalt der Arbeit betrifft, so gibt der Verf. zunächst einen kurzen geschichtlichen Überblick. Die Beziehungen zwischen den einzelnen Organen des Körpers hatte man längst erkannt, aber sie sich zunächst nur durch das Nervensystem vermittelt vorgestellt; bald aber mußte man einsehen, daß damit allein gewisse Zusammenhänge von Erscheinungen und Vorgängen nicht zu erklären waren. Ein wichtiger Schritt vorwärts war die Erkenntnis eines Zusammenhangs zwischen der sog. Addisonschen Krankheit mit einer Erkrankung der Nebennieren 1855. 30 Jahre später fand man Beziehungen zwischen Akromegalie und Hypophysenerkrankung, Kropf und Kretinismus, Myxödem und Basedowkrankheit. Die Beobachtungen über die Einflüsse einer Reihe von endokrinen Drüsen branchiogener Natur auf Kiefer und Zähne wurden von Kranz gesammelt, der später selbst eingehende Studien und Versuche auf diesem Gebiete machte. Während man anfangs an eine spezifische Funktion einzelner endokriner Drüsen glaubte, erkannte man bald durch das Ineinanderübergehen endokriner Vorgänge, daß eine strenge Funktionsscheidung nicht möglich war. Man sah, daß man es mit einem „polyglandulären System" zu tun hatte und sprach von dessen Wirkung als einem „polyglandulären Syndrom". Gleichwohl lassen sich in diesem System wieder einzelne Gruppen unterscheiden, die durch Genese und Affinität wieder enger zusammengehören; wir sprechen von einer Gruppe der Keimdrüsen, vom Nebennierensystem und von der branchiogenen Gruppe.

Trotz der Tatsache des polyglandulären Syndroms behandelt nun der Verf. aus geschichtlichen Gründen und wohl auch der Übersichtlichkeit halber die einzelnen in Frage kom-

menden Drüsen unter besonderem Hinweis auf alle Erscheinungsformen, welche deren Erkrankungen auf sämtliche Organe der Mundhöhle, Hart- wie Weichgebilde, machen. Daß hier nicht nur Kiefer und Zähne, sondern auch alle übrigen Gebilde des Mundes berücksichtigt werden, begrüße ich besonders deswegen, weil ich es für unbedingt erforderlich halte, daß der Zahnarzt bei jeder Konsultation seine Untersuchungen auf den ganzen Mund ausdehnen sollte; denn nur dadurch ist er in der Lage, gar oft Frühdiagnosen eines Allgemeinleidens zu stellen und leistet damit seinen Patienten oft einen größeren Dienst als in der gewiß auch nicht zu unterschätzenden Erhaltung des einen oder anderen Zahnes. Der Verfasser behandelt zunächst die Schilddrüse, dann deren Beziehungen zu den Speicheldrüsen, hierauf die Epithelkörperchen, den Thymus, die Hypophyse, die Keimdrüsen, die Nebennieren und das Pankreas. Es ist mir selbstverständlich im Rahmen dieses Berichtes nicht möglich, auf die hier vorliegenden Zusammenstellungen im einzelnen einzugehen, sondern es möge nur allgemein gesagt werden, daß neben den Allgemeinerscheinungen, die pathologischen Prozesse an den genannten und noch gar manchen anderen Organen, die nur gestreift sind, besonders die speziellen Symptome an den Mundgebilden hervorgehoben werden. Inwieweit allerdings für all die angeführten Krankheitsbilder des Mundes mit Recht die innere Sekretion verantwortlich gemacht werden kann, und ob man hier nicht doch in manchem über das Ziel hinausschießt, möchte ich dahingestellt sein lassen. Die Forschung auf dem Gebiete der inneren Sekretion ist zwar in einem Stadium geradezu sprunghafter Entwicklung, aber es ist eben immer doch erst Entwicklung, die — wie auch der Verf. ausführt — noch gar manche Änderung der Anschauung ermöglicht. Ein gewisser Nachteil in der oben erwähnten Veranlagung des Büchleins scheint mir darin zu liegen, daß durch die Besprechung der Drüsen im einzelnen bei dem engen Zusammenhang vieler so manche Wiederholungen nötig werden.

Im Schlußkapitel bespricht Verf. ausführlicher die polyglandulären Vorgänge und bringt aus der Literatur zwei interessante Fälle von Anodontie, die er durch innersekretorische Störungen sich erklärt. Auch ich hatte Gelegenheit, unlängst einen ähnlichen Fall zu beobachten, der zudem deutlich eine Reihe infantilistischer Stigmata anderwärts aufwies. Ich hoffe, darüber noch gelegentlich berichten zu können.

Wenn nun das vorliegende Büchlein wohl grundlegend Neues nicht zu bringen hat, so ist mit ihm doch uns Zahnärzten die Möglichkeit an die Hand gegeben, uns über das interessante Gebiet der inneren Sekretion bequem zu orientieren und speziell das für unser Fach Wichtigste schön zusammengefaßt nachlesen zu können; deshalb möchte ich die Arbeit Zahnarzt und Studierenden warm empfehlen. Hauenstein (Erlangen).

Index der deutschen zahnärztlichen Literatur und zahnärztliche Bibliographie. Im Auftrage des Zentralvereins Deutscher Zahnärzte bearbeitet von Prof. Dr. **Port** †. Jahrg. 1908—1912 nach dem hinterlassenen Manuskript herausgegeben von Prof. Dr. **Euler** in Göttingen. Berlin: Verlag von Hermann Meusser 1922. 516 S. Preis geb. Mk. 12,—, mit Abrechnungsschlüssel.

Ein lange herbeigesehntes Werk ist vollendet. Wie nützlich war den Doktoranden in den letzten Jahren das bis 1914 Geleistete des ungeheuren Unternehmens! Und wie schmerzlich wurden die Jahrgänge 1908—1912 vermißt. Den künftigen wissenschaftlich Arbeitenden steht nun das ganze Werk von 1846—1914 zur Verfügung. Möchte nur das Werk noch weiter fortgeführt werden können! Zunächst vielleicht die Jahrgänge 1915 bis 1920 und immer 5 Jahrgänge zusammen. Freilich ist die jetzige Teuerung ein schweres Hindernis; doch wird sich hoffentlich die Weiterführung ermöglichen. Die erprobte sorgfältige Arbeit Prof. Eulers würde der Fachwelt gewiß auch weiter zur Verfügung stehen. Das bisher Geleistete ist großartig und verdient die tatkräftige Anerkennung aller Zahnärzte.

Der neue Band unterscheidet sich von den früheren hinsichtlich der Ausstattung, indem die Schrift etwas kleiner ist und die Namen nicht in Fettschrift gesetzt sind. Aber er bleibt so noch sehr schön und läßt gar nichts an Übersichtlichkeit vermissen. Die Anordnung der Abschnitte, das Verzeichnis der Abkürzungen und das Autoren- und das Sachregister entsprechen der früheren Anordnung. Jeder, der sich das Werk erwirbt, wird oft und gern darin nachschlagen und immer finden, was er sucht. Großen Dank schulden wir Herrn Prof. Euler, der sich der großen Mühe, das Werk weiter zu führen, unterzogen und seine Aufgabe so schön gelöst hat. Aber auch dem Verlag Hermann Meusser und dem Zentralverein sei gebührend gedankt, daß sie das Zustandekommen des Werkes in ökonomischer Hinsicht ermöglicht haben.

Jedem Zahnarzt ist die Anschaffung des Buches zu empfehlen. Jul. Parreidt.

Leitfaden der Inneren Medizin für Zahnärzte und Studierende der Zahnheilkunde. Von Prof. Dr. **Veil** in München. Nach Vorlesungen gehalten an der Universität Frankfurt im Sommersemester 1919 und Wintersemester 1919/20. Berlin: Verlag Hermann Meusser. 298 S. 1922.

Das vorliegende Werk stellt Band 8 dar der von Feiler herausgegebenen Leitfäden der Zahnheilkunde und ist Römer gewidmet. Im Vorwort betont Verf. die Notwendigkeit des engen Anschlusses der Zahnheilkunde an die innere Medizin und die sich hieraus ergebenden Wechselbeziehungen. Man kann nicht gerade behaupten, daß das Buch einzig in seiner Art sei. Der Versuch, die Grenzgebiete zwischen innerer Medizin und Zahnheilkunde zur Darstellung zu bringen, ist schon zu wiederholten Malen mit recht gutem Erfolg unternommen worden; wir erinnern z. B. an Albu, Misch und das Werk von Rohrer. Man wird füglich nicht von der Ausfüllung einer längst und tief gefühlten Lücke sprechen können. Auch der Verf. verzichtet auf diese wohlfeile Redensart. Aber gleichwohl wird man das Erscheinen des vorliegenden Werkes mit großer Freude und Anerkennung begrüßen dürfen. Es gewährte dem Referenten willkommene Gelegenheit, einen zweifellos erstklassigen Kliniker in Wort und Schrift kennen zu lernen und vor allem einmal Einblick zu gewinnen in die Art und Weise, in der der Verfasser die interne Medizin vor Studierenden der Zahnheilkunde lehrt. Dabei erkennt Ref. gern an, daß es dem Verfasser allenthalben gelungen ist, das Wesentlichste in den Vordergrund zu stellen und mit spezialistischen ermüdenden Einzelheiten den Leser und Zuhörer zu verschonen. Und somit entsteht eine recht gute Übersicht über die moderne innere Medizin. Referent hat sich an mehr als einer Stelle über die wundervolle Gabe des Verf. gefreut, mit der er die Grundzüge der pathologischen Physiologie, z. B. des Herzens, der Lungen, des Nervensystems klar, ohne prunkende Worte und leicht faßlich bespricht. Alles in allem darf man wohl annehmen und wünschen, daß das Werkchen nicht nur innerhalb der Mauern Münchens seinen Leser- und Freundeskreis finden wird. Jedenfalls empfiehlt Ref. die Anschaffung ganz angelegentlich. Druck, Ausstattung sowie beigegebene Tafeln und Zeichnungen sind gut.

Dr. med. et med. dent. Günther Fritzsche (Bad Dürrenberg).

Innere Medizin und Zahnheilkunde. I. Teil. Von Privatdozent Dr. **A. Rohrer,** Hamburg Verlag: Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig 1922. 140 S.

Klinkhardts Kolleghefte sind mir aus meiner Studentenzeit in guter Erinnerung geblieben; nur war damals die Zahnheilkunde noch nicht darunter vertreten. Die bekannte Duplizität der Fälle bringt es mit sich, daß ich nacheinander zwei Schriften von annähernd gleichem Titel und Inhalt zu besprechen habe. Das Heftchen des Verfassers soll den Studenten ins Kolleg begleiten. Die Grundlinien von dem, was der akademische Lehrer vermutlich vortragen wird, sind in dem gedruckten Werkchen vorhanden. Natürlich wird sich kein Dozent dazu erstehen wollen — und das ist ja auch sein köstlichstes Vorrecht — sich einseitig, ja sklavisch auf ein bestimmtes Buch festzulegen, immerhin aber wird ein Übermaß von Nachschreiben dem Studenten erspart bleiben, da ein Teil der Seiten unbedruckt geblieben ist, so besitzt er genügend Raum, um sich Notizen über die vorgestellten Fälle zu machen, sowie um sich sonstige Bemerkungen aufzuzeichnen. Beim wiederholten Durchlesen des Buches bin ich einen Vergleich nicht losgeworden. Das Schriftchen erinnert mich an den Katalog eines Museums. Der Katalog allein tut es freilich nicht. Aber er kann nicht unwesentliche Führerdienste leisten, wenn die Hauptsache, das Bild, in unserem Falle das Krankheitsbild, zur Demonstration kommt. Der Katalog Rohrers ist demnach sehr am Platze. Bei aller Anerkennung des Fleißes, den der Verf. verwendet hat, bei aller Sorgsamkeit, die das Werkchen verrät, möchte der Ref. andererseits doch einige Einwände und Bemerkungen geltend machen. Ich halte den Plan und die Ausführung des Buches für zu umfangreich und ausführlich. Verf. muß das auch selbst gefühlt haben: sagt er doch selbst im Vorwort: „Wohl habe ich vieles berücksichtigt, was den Studierenden der Zahnheilkunde fachärztlich weniger interessiert, aber ich tat es im Rahmen des Gesamtüberblickes, zumal in den nicht ausschließlich für Studierende der Zahnheilkunde bestimmten Vorlesungen der inneren Medizin derartige Fälle vorgestellt werden."

Auch wenn ich nicht akademischer Lehrer bin und den Unterrichtsfragen mithin ferner stehe, so möchte ich gleichwohl behaupten, daß auf den meisten Hochschulen Sondervorlesungen für Studierende der Zahnheilkunde gehalten werden und, wo es noch nicht geschieht, hat es keinen Zweck, daß der Student, abgesehen von der Vorlesung sich noch beim häuslichen Studium mit ferner liegenden Krankheitsbildern, beschäftigt. Was hat es, so frage ich, für einen Zweck, auf Seite 43 eine Beschreibung der Pest zu bringen? Oder gar auf Seite 44 und folgenden eine solche des Maltafiebers, der Weilschen Krankheit oder des Fünftagefiebers. Und dasselbe gilt von Dengue, dem Pappatacifieber und dem gelben Fieber! Es mag mindestens strittig sein, ob die Aufnahme der Darstellung der Trichinenkrankheit hinreichend begründet war. Es war mir befremdend, daß Verf. bei der Therapie

der Trichinosis Antifebrin gegen Muskelschmerzen empfiehlt. Meines Wissens sollte man von Antifebrin lieber absehen; es sind bei seiner Anwendung Fälle von Nierenschädigungen beobachtet worden. Auf Seite 139 findet sich ein störender Druckfehler. Es muß Osteomalazie heißen, nicht Ostermalazie. Es heißt ferner auf Seite 140 nicht Conjunctivitis phlyctaenuosa, sondern phlyctaenulosa. Aber auch dieser Ausdruck ist meines Wissens noch nicht einwandfrei, denn es handelt sich ja gar nicht um Bläschen-(Hohlräume)-Phlyktänen, sondern, wie Sattler gezeigt hat, um solide Gebilde. Deshalb ist der Ausdruck Conjunctivitis eczematosa vorzuziehen. Vielleicht findet der Verf. Gelegenheit, meine Sonderwünsche bei der zweiten Auflage des an sich nicht üblen Büchleins zu berücksichtigen. Dr. med. et med. dent. Fritzsche (Bad Dürrenberg).

Die Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen mit Berücksichtigung des Wirbeltiergebisses. Von Dr. **Hermann Eidmann,** Assistent am zoologischen Institut der Universität München. Berlin 1923. Verlag von Hermann Meusser. 8°. 204 S.

Eine vergleichende Entwicklungsgeschichte der Zähne im Zusammenhange von einem Fachmanne behandelt ist, abgesehen von dem mehr vergleichend-anatomisch angelegten Werke von de Terra (1910), seit Tomes nicht erschienen. Zwar findet man in entwicklungsgeschichtlichen und odontologischen Lehrbüchern mehr oder minder umfangreiche Abschnitte über dies Thema, aber sie können teils auf Vollständigkeit keinen Anspruch machen, teils sind sie einseitig behandelt.

In der im Erscheinen begriffenen Neuauflage des Scheffschen Handbuches der Zahnheilkunde ist gerade dieser Teil der Anatomie zugunsten mehr praktischer Dinge ganz weggefallen. Deshalb ist es sehr zu begrüßen, daß der Verfasser es unternommen hat, „unsere seitherigen Kenntnisse von der normalen Entwicklungsgeschichte der Zähne zusammenzufassen und dadurch das Studium dieses interessanten Sondergebietes der Embryologie zu erleichtern und eine Grundlage für weitere Untersuchungen zu schaffen."

Um gerade dem Zahnmediziner die Einführung in die Embryologie zu erleichtern, ihm das Verständnis für die inneren Zusammenhänge der verschiedenen Organsysteme näher zu bringen, hat der Verfasser vor seine Sonderausführungen ein ausführliches Kapitel über die allgemeine Entwicklungsgeschichte gestellt, worin wir von der Keimzelle angefangen bis zur Gastrulabildung und dem Entstehen der Keimblätter über die heutige Auffassung dieser Vorgänge unterrichtet werden. Das Verständnis für die weiteren Bildungsvorgänge der Mundhöhle, des Gesichtes und schließlich der Zähne selbst, die im folgenden Kapitel abgehandelt werden, kann eben nur auf Grund der allgemein-biologischen Vorgänge klar zum Bewußtsein kommen. Nur so kann auch die Pathologie der Mund- und Gesichtsteile sowie des Gebisses begriffen werden, auf die Verfasser verständigerweise ebenfalls eingeht. Der Studierende hat es infolge dieser Maßnahme nicht nötig, zu umfangreichen Lehrbüchern der Entwicklungsgeschichte zu greifen, deren Lektüre schwierig und für manchen vielleicht verwirrend ist.

Im dritten Kapitel wird die vergleichende Entwicklungsgeschichte der Zähne und des Gebisses abgehandelt, ein durchaus notwendiger Abschnitt für das Verständnis der Phylogenie des Gebisses, die im folgenden Kapitel den Abschluß der Entwicklungsgeschichte der Zähne und des Gebisses bildet.

Dadurch, daß der Verfasser die Ontogenie des menschlichen Gebisses in den Vordergrund seiner Betrachtungen gestellt und sich bemüht hat, nur das sicher Feststehende zu bringen, wobei er manche ungenaue, ja mangelhafte Darstellung anderer Autoren richtig gestellt hat, ist das vorliegende Buch ganz besonders für den Zahnarzt bzw. Studierenden der Zahnheilkunde geeignet. Jedoch werden nicht nur diese, sondern auch Fachleute ihren Nutzen daraus ziehen können, denn abgesehen von der klaren Darstellung hat der Verfasser noch einen Überblick über die Geschichte der Zahnerforschung gegeben und sich bemüht, eine sorgfältige Zusammenstellung der ganzen einschlägigen Literatur zu machen.

Da in der Entwicklungsgeschichte der Zähne und besonders der Histogenese noch vieles zu klären ist, sind gerade die Literaturangaben, die in solche vor 1880 und solche nach dieser Zeit getrennt werden, äußerst wertvoll, so daß bei weiteren Forschungen auf diesem Gebiete jeder schon aus diesem Grunde gerne nach dem Eidmannschen Buche greifen wird. Einige Mängel hierbei fallen nicht schwer ins Gewicht.

Es ist ein Vorteil der Darstellung, daß eine große Breite glücklich vermieden ist, da über Einzelheiten und strittige Fragen das Studium der Einzelwerke ja stets Aufschluß geben muß, wogegen die lehrgemäße Auffassung unter dem kritischen Eingehen auf die neuesten Anschauungen dem Buch den Stempel eines akademischen Lehrbuches verleiht.

So wird das vorliegende Buch vermutlich für lange Zeit einen Platz in der zoologischen, anatomischen und zahnmedizinischen Fachliteratur behaupten. Es ist, vom Verleger in der gewohnten Güte des Papieres und der äußeren Aufmachung ausgestattet, tatsächlich eine wertvolle Bereicherung unserer Wissenschaft. Greve (Erlangen).

Auszüge.

Emil Schaer: Eine Studie über die Sterilisation und Imprägnation des Dentins mit reduziertem Silber (1). (Rev. Trimestrielle Suisse d'Odontol. 1921. H. 4.)

Die neuesten Forschungen haben gezeigt, daß in den meisten Fällen die Zahnfüllungen nicht immer auf sterilem Dentin aufgebaut sind. Alle bisher hierzu verwendeten Antiseptika sind flüchtig und schließen infolgedessen Reinfektionen nicht aus. Man hat versucht, die Reduktion des Silberoxydes durch andere Substanzen mit aldehydischer Wirkung zustande zu bringen: durch die Glykose. Über dieses Verfahren will Schaer in seiner Dissertation sprechen.

Der Verfasser greift zunächst kurz auf einige wichtige Momente der Karies 2. Grades und ihrer pathologischen Anatomie zurück. Er erinnert daran, daß eine ganz dünne Dentinschicht keinen genügenden Schutz gegen die Invasion von Mikroorganismen bietet. Die Agentien dringen trotzdem vor und beschleunigen die Destruktion des Gewebes bis es zu einer Pulpainfektion kommt. Die Angriffswege sind durch die Dentinkanälchen gegeben. Diese fallen allmählich der Entkalkung anheim und werden immer widerstandsloser. Es kommt also darauf an, diesen Teil der Zahngewebe in den gesunden Zustand zurückzuversetzen und die eindringenden Mikroorganismen durch ein geeignetes Antiseptikum zu vernichten. Dabei ist besonders schwer festzustellen, wo das erkrankte Gewebe aufhört und das gesunde anfängt. In der Praxis betrachtet man diesen Moment als erreicht, wenn Bohrer und Exkavator auf hartes Zahnbein stoßen. Mikroskopische Untersuchungen hingegen zeigen, daß auch in dem sog. gesunden Gewebe die Zahnbeinkanäle bereits stark bakteriell angegriffen sind. — Mit Hilfe der Silberimprägnation kann man die Exzision des erkrankten Gewebes einschränken und die Gewebe auf chemischem Wege wieder in den gesunden Zustand zurückführen.

Das Silber kann dem Körper nicht direkt zugeführt werden, sondern man verwendet metallische Lösungen, wie dies z. B. zuerst Credé 1897 gezeigt hat. So aktiv sich auch das Silber in seiner desinfizierenden Eigenschaft gegenüber den Schimmelpilzen und sonstigen Bakterien zeigt, so ungefährlich ist es für den menschlichen und tierischen Körper. Man verwendet z. B. silberne Kanülen und fertigt Ersatzstücke aus Silber an, ohne Schaden für den betreffenden Patienten.

Die Untersuchungen haben ergeben, daß reduziertes Silber einen höheren desinfizierenden Wert besitzt und sich, wie Brady und Percy Howe nachgewiesen haben, zur Sterilisation des Dentins vorzüglich eignet.

Bei der Reduktion durch Formaldehyd bedarf es zweier Lösungen: 1. eine gesättigte Lösung von Silbernitrat, 2. eine 40%ige Formaldehydlösung. Zuerst führt man die Lösung 1 in die Kavität des kranken Zahnes, beläßt sie dort 3—4 Minuten und tupft sie ab. Sodann fügt man etwas von der 2. Lösung hinzu. Auf diese Weise entsteht sofort ein Depot metallischen Silbers durch Reduktion von Silberoxyd. Die Weichteile müssen geschützt werden. Die sichtbaren Teile des Zahnes, soweit sie nicht erkrankt sind, werden durch einen Wachsüberzug geschützt. Nach Einführen der 2. Lösung wartet man etwa 5 Minuten und trocknet dann aus. Die Flüssigkeit dringt sehr rasch in die Tiefe des Dentingewebes. Diese Behandlungsmethode beruht auf der großen antiseptischen Wirkung des reduzierten Silbers. Eine Reaktion der Pulpa wurde nicht beobachtet. Nur in einem Fall, in dem die Pulpa schon auf thermische Reize stark reagierte, mußte sie entfernt werden. Das Dentin wird unempfindlich. Der Verfasser hat auf diese Weise eine ganze Anzahl Pulpen gerettet, die sonst verloren gewesen wären. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Wollenberg (Berlin): **Die orthopädische Behandlung der rachitischen Deformitäten.** (Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 17/18.)

Der Autor bespricht die bisherige Therapie, die in Massage, Gymnastik, Anwendung der Elektrizität (Faradisation) und Hyperämie erzeugender Mittel, wie Heißluftbäder, Teillichtbäder und Diathermie besteht. Er wendet sich dann der Ultraviolettstrahlentherapie zu und berichtet über die guten Erfolge Huldschinskys, über dessen Arbeit ich früher an anderer Stelle referiert habe. Verfasser billigt den ultravioletten Strahlen wohl Heilwirkung zu unter der Voraussetzung, daß die bisherigen Methoden nicht außer acht gelassen werden. Leix (München).

Sack (Heidelberg): **Varizellen und ultraviolette Strahlen.** (Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 16, S. 591.)

Der Verfasser hat ein an Windpocken erkranktes Kind mit künstlicher Höhensonne bestrahlt und erreichte damit einen äußerst milden Verlauf der Krankheit, während der vorher erkrankte kleine Bruder einen außergewöhnlich schweren Fall darstellte.

Leix (München).

Alice Meyer (Dresden): **Über das Verhalten des Blutdruckes nach Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne bei Kindern.** (Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 23, S. 864 und 865.)

An Hand von 24 Fällen wird nachgewiesen, daß nach Bestrahlungen mit Höhensonne ein Sinken des Blutdruckes zu verzeichnen ist. Leix (München).

Schmidt: **Über das Verhalten von Keimen auf der äußeren Haut gegenüber ultraviolettem Lichte.** (Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 88, H. 4. 1922.)

Verfasser beschreibt verschiedene Versuchsanordnungen und kommt schließlich zu folgendem Resultat: Oberflächlich gelegene Hautkeime werden vom ultravioletten Lichte in Dosen, die noch keine schädlichen Nebenwirkungen auf die Haut verursachen, in beträchtlichem Maße vernichtet. Die Tiefenkeime sind vor der Wirkung der Strahlen geschützt. Sensibilisierung der Haut durch Eosinspray ändert daran nichts. Dieser Nachweis wurde für Eitererreger, die schon eine leichte Entzündung der Haut hervorgerufen hatten, und für die in der normalen Haut vorhandenen Keime erbracht. Leix (München).

Karzys Naswitis (Margischkei-Litauen): **Über die Folgen der direkten Bestrahlung des Blutes mit ultraviolettem Licht.** (Med. Klinik, Wochenschr. f. prakt. Ärzte 1922. Nr. 44.)

Verfasser hat, um die Einwirkung des ultravioletten Lichtes auf das Blut studieren zu können, bei Hunden U-förmige Quarzkapillarröhrchen in die Blutbahn eingebunden und das durchfließende Blut bestrahlt; dabei stellte sich eine Vermehrung der Erythrozyten heraus. Leix (München).

Asada (Kioto): **Über den Einfluß direkter Bestrahlung der Milz mit Quarzlampenlicht auf das Blut.** (Strahlentherapie Bd. 14. 1922.)

Nach Beschreibung der Naswitisschen Versuche geht der Verfasser auf die eigenen Versuche über, die darin bestehen, daß die Milz direkt bestrahlt wurde. Es gelangten dabei ähnliche Erscheinungen zur Beobachtung, wie sie Naswitis beschrieben hat. Die gewonnenen Resultate werden durch verschiedene Versuchsprotokolle vor Augen geführt. Leix (München).

Welsch (Tübingen): **Beobachtungen über künstlich erzeugte Lichtwirkung auf die Hautkapillaren und ihre Verwertung als biologischer Maßstab zur Dosenmessung in der Röntgentiefentherapie.** (Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 15, S. 546 und 547.)

Der Verfasser geht von der bis jetzt noch nicht geklärten Tatsache aus, daß manche Menschen mit ganz gesunder Haut eine auffallende Überempfindlichkeit gegen Röntgenstrahlen besitzen und auf die gewöhnliche Erythemdosis mit Verbrennung usw. reagieren, wo sonst die Lichtentzündung und spätere Pigmentierung die Folge zu sein pflegt. Nach verschiedenen Autoren liegt die Ursache in konstitutionellen Erkrankungen und innersekretorischen Störungen, die sich durch Veränderung der Hautgefäße äußern müssen. Verfasser hat zunächst Beobachtungen über das Verhalten der Hautgefäße an Lebenden angestellt. Da es bei der mikroskopischen Betrachtung der Haut nur auf die entzündungserregende Wirkung des Lichtes ankam, so wurde zur Vereinfachung und Verbilligung der Versuche statt mit Röntgenstrahlen mit Quecksilberdampflicht bestrahlt, und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil ein Röntgenerythem kapillarmikroskopisch nicht von einem durch die Quecksilberlampe entstandenen Erythem zu trennen ist. Auf Grund dieser Erkenntnis schlägt Welsch vor, die Hautempfindlichkeit vor Röntgenbestrahlungen mit der Quarzlampe zu prüfen. Leix (München).

Reh (Frankfurt a. M.): **Weitere Indikationen zur Höhensonnentherapie.** (Strahlentherapie Bd. 14. 1922.)

In der Arbeit wird an Hand von Krankengeschichten über den Erfolg der Quarzlampentherapie berichtet bei Ischias, Neuralgien, Erkrankungen der Sehnenscheiden, Muskeln und Knochenhaut, wobei keine besonders neuen Gesichtspunkte zutage gefördert werden. Leix (München).

Hally-Smith und **Robles**: **Ein neues Instrumentarium für die Wurzelspitzenresektion.** La Semaine dentaire 1922. 6. H.)

Das neue Instrumentarium soll in Form von scharfen Löffeln, Bistouris und kleinen Meißeln die Operation wesentlich erleichtern. Wenn man die vorzüglichen photographischen Abbildungen betrachtet, die den Gang der Operation wiedergeben, so bekommt man tatsächlich den Eindruck, daß das Instrumentarium einen Fortschritt in der operativen Technik bedeutet. Die zierlichen Instrumente arbeiten elegant unter größter Schonung des Patienten und setzen nur kleine Wunden, die rasch verheilen. Fünf Filmaufnahmen veranschaulichen die mit diesen Instrumenten erzielten Erfolge. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Kleine Mitteilungen.

Index der zahnärztlichen Literatur. Von dem mit Unterstützung des Zentralvereins deutscher Zahnärzte von dem verstorbenen Prof. Port begründeten und von Prof. Euler, Göttingen, in dankenswerter Weise fortgeführten „Index der deutschen zahnärztlichen Literatur und zahnärztlichen Bibliographie" ist der lang ersehnte Band, die Jahrgänge 1908/12 umfassend, soeben im Verlage von Hermann Meusser in Berlin erschienen. Als seinerzeit die Mitglieder des Zentralvereins zur Subskription aufgefordert wurden, war ein Subskriptionspreis von Mk. 50.— für die Mitglieder und Mk. 100.— für Nichtmitglieder für diesen Band in Aussicht genommen Die inzwischen eingetretene Geldentwertung zwang den Ladenpreis auf Mk. 30 000.— hinaufzusetzen, während die Mitglieder des Zentralvereins den Vorzugspreis von Mk. 15 000.— genießen sollen, soweit sie seinerzeit durch Subskription das Unternehmen gesichert haben.

Der Band 1908/12 wird nur gebunden ausgegeben. Auch die vergriffen gewesenen Jahrgänge des Index sind von der Verlagsbuchhandlung nachgedruckt worden, so daß nunmehr das ganze Indexunternehmen von 1847/1914 vollständig vorliegt, und zwar zu folgenden Preisen:

1847—1902 in 2 Bänden. Photomechanischer Neudruck 1922.	Geb. Mk.	29.—
1903	„ „	4 30
1904	„ „	4.20
1905	„ „	4.50
1906/07 in 1 Band	„ „	6.—
1908/12	„ „	12.—
1913	„ „	4.—
1914	„ „	3.50.

Bei der Preisfestsetzung ist nur von der Grundzahl die Rede, die mit der Schlüsselzahl (Geldentwertungsfaktor) des Buchhandels multipliziert, den Tagesladenpreis ergibt. Die Grundzahl bleibt unverändert, die Schlüsselzahl folgt der Geldentwertung und ist für etwaige Interessenten jederzeit bei jeder Buchhandlung resp. der Verlagsbuchhandlung zu erfragen. Für Ausländer sind die Grundzahlen die Verkaufspreise in Schweizer Franken, die für das einzelne Land je nach der Währung leicht umzurechnen sind.

Das Indexunternehmen soll trotz aller wirtschaftlichen Schwierigkeiten weitergeführt werden, wozu sich neben Herrn Prof. Euler, der die Hauptarbeit wieder übernehmen will, in uneigennütziger Weise die Herren Prof. Blessing, Prof. Fritsch und Privatdozent Dr. Rebel zur Verfügung gestellt haben. Prof. Walkhoff.

Zahnärztliche Zeitschriften Amerikas in deutschen Bibliotheken. Durch Vermittlung des Bibliotheksausschusses der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft hat Herr Dr. H. Franz, Chicago, die Kriegsjahrgänge folgender Zeitschriften der Preußischen Staatsbibliothek gestiftet: The Journal of the National Dental Association 1915—1920, Dental Review 1914—1918, Dental Items of Interest 1914—1920, The Journal of Dental Nesearch. Vol. 1—3 ,Transactions of the Illinois State Dental Society 1914—1920, Dental Digest 1915—1920. — Die Zeitschriften sind in der Preußischen Staatsbibliothek einzusehen

Psorospermosis des Mundes. Wallender berichtet in seiner Kölner zahnärztl. Diss. 1921 über eine bisher den Zahnärzten wohl nicht bekannte Krankheit, die erst seit 1888 durch Darier genauer beschrieben worden ist. In der Hautklinik in Köln sind im Laufe der letzten Jahre 7 Fälle vorgekommen; von diesen zeigte jedoch nur einer die Veränderungen in der Mundhöhle. Die äußere Haut zeigt im Gesicht ausgedehnte Verhornung; in der Wangenschleimhaut befinden sich 4—5 stecknadelkopfgroße grau-weißliche Knötchen. Am Gaumen, besonders hinter den Zähnen, ist die Schleimhaut intensiv gerötet und fleckig, höckerig; es handelt sich offenbar um Verdickung, Verhornung des Epithels. Ähnlich verhält sich die Zunge. — Die makroskopische Untersuchung eines vom harten Gaumen abgeschabten Gewebsfetzens ergibt Soorpilze: große runde Epithelzellen mit großen kernigen Zelleinschlüssen. Der Speichel zeigte stets saure Reaktion. Die Krankheit ist nicht übertragbar. Köln. Diss. 1921.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1923, Heft 15. 1. August.

Die entwickelungsmechanische Erklärung des rachitischen Kiefers.

Von

Dr. med. dent. **Bernhard Schroeder.**

(Aus dem anatomischen Institut der Universität zu Halle.)

(Mit 17 Abbildungen.)

A. Einleitung: **Über das Wesen der Rachitis.**

Bei der Rachitis als chronischer Stoffwechselkrankheit handelt es sich im wesentlichen um eine Störung der Verwertung der Kalksalze zum normalen Aufbau des Knochens. Dementsprechend zeigen sich auch die charakteristischen Symptome im Verlaufe der Rachitis nach vorausgegangenen allgemeinen Erscheinungen am Knochensystem. Fortschritte in der Auffassung des rachitischen Krankheitsbildes sind vor allem den Forschungen von Pommer, Stoeltzner, Schmorl, Looser, Wieland und Lehnerdt zu verdanken.

Die eigentliche Ursache der Rachitis ist zur Zeit noch unbekannt. Es kommen für das Auftreten der Rachitis außer einer ererbten Disposition alle ungünstigen äußeren Lebensbedingungen in ihrer Gesamtheit in Frage, wie sich schon aus der Verbreitung in den großen Industriezentren der Tiefebenen Mitteleuropas ergibt. Wieweit hier außerdem Sekretionsstörungen der Organe mit innerer Sekretion, die eine regulatorische Wirkung auf den Kalkstoffwechsel ausüben, also des Thymus und der Beischilddrüsen, eingreifen, ist noch nicht endgültig klargestellt. Es ist aber anzunehmen, daß von diesen Organen, die alle in enger Abhängigkeit voneinander stehen, bei der Rachitis eine Störung des intermediären Stoffwechsels ausgeht. Fernerhin ist ein Mangel an Vitaminen als Faktor anzusehen, der das Auftreten von Rachitis begünstigt.

Es besteht ein pathologischer Zustand des Knochengewebes. Im wesentlichen haben wir es mit einem weichen und biegsamen Knochen zu tun; es erfolgt im Innern desselben eine gesteigerte Einschmelzung und Resorption und als Ausgleich der mangelnden Festigkeit peripher davon hyperplastische Neubildung von minderwertigem und ungenügend verkalktem Gewebe. Da der Knochen, von der normalen Festigkeit entblößt, allen äußeren Einflüssen nachgibt, so müssen das Ergebnis dieser Störung der Vorgänge beim Knochenwachstum die weitgehendsten Deformationen des gesamten Skeletts sein.

Es sollen hier die rachitischen Veränderungen der Kiefer als Teilerscheinung der allgemeinen Rachitis Berücksichtigung finden, und zwar die Form der Kieferkurven und die Stellung einzelner Zahngruppen; von einer Erörterung der weiteren Symptome der Rachitis im Bereiche der Kiefer als Störungen der Dentition und von den histologischen Veränderungen soll hier abgesehen werden.

Die Rachitis der Kiefer ist, wie Rehn (25) angibt, eine der frühesten Manifestationen des rachitischen Prozesses und wird wie die Schädelrachitis überhaupt nach Ablauf des ersten Lebensjahres nicht mehr angetroffen, d. h. sie wird sich nicht mehr entwickeln. Nach Baginsky (1) wird „jedesmal derjenige Teil des Skeletts am intensivsten ergriffen, welcher sich zur Zeit des Eintrittes des rachitischen Prozesses im raschesten Wachstum befindet“. Nun sind die Kiefer im lebhaftesten Wachstumsprozeß bis zur Vollendung des Zahndurchbruches, also ungefähr vom sechsten Monat nach der Geburt bis zum zweiten Lebensjahre. Denn zur Zeit der Geburt sind, wie z. B. Henke (14) ausführt, die Kieferkörper nur andeutungsweise vorhanden und erhalten erst nach der Geburt durch einen energischen Wachstumsprozeß, der sowohl vor dem Erscheinen der Zähne als gleichzeitig mit deren Hervorbrechen sehr lebhaft ist, eine funktionstüchtige Form. Nach Kassowitz (15) fällt der Beginn der Rachitis in die ersten Lebensmonate, während die schwereren Erscheinungen erst im zweiten Jahre auftreten. Die Rachitis findet also in den Kiefern die denkbar günstigsten Verhältnisse. So schreibt Frangenheim (10) jeder Rachitis Veränderungen am Ober- und Unterkiefer zu. Man beobachtet aber nicht selten Fälle, bei denen der Schädel völlig frei von Rachitisverbildungen ist, während am übrigen Skelett, insbesondere an den Extremitäten, sich schwerere Symptome zeigen. So betont auch Fleischmann (8), daß die Kieferrachitis nach Ablauf des ersten Lebensjahres nicht mehr zum Vorschein komme, selbst wenn in einer späteren Periode die Rachitis in einem anderen Skeletteile aufträte. Jedoch einmal zur vollen Ausbildung gelangte rachitische Veränderungen der Kiefer persistieren auch noch in den späteren Lebensperioden.

B. Beschreibung der rachitischen Kieferdeformationen in der Literatur.

Unter dem Einflusse der Rachitis entstehen mehr oder weniger auffallende Verunstaltungen beider Kiefer, deren erste genauere Beschreibung in den Arbeiten von Fleischmann (7, 8) als rachitische Kieferdeformitäten zu finden ist.

Berücksichtige ich zunächst die Verhältnisse am Unterkiefer, so konstatierte Fleischmann (7) zwei Gradunterschiede der Veränderungen vor und nach dem Durchbruche der Milchzähne, je nachdem die Kinder ausschließlich oder vorwiegend flüssige Nahrung bekommen oder aber bereits durch längere Zeit von ihren Kaumuskeln Gebrauch gemacht, also feste Nahrung genossen hatten. Die von Fleischmann gefundenen Abweichungen sind folgende:

„1. Die bogenförmige Krümmung des Unterkiefers wird in eine polygonale Gestalt umgewandelt, indem der mittlere Teil des Unterkiefers eine gerade Linie darstellt, während die beiden seitlichen Teile, welche an und für sich ebenfalls geradlinig (statt gekrümmt wie im Normalzustande) verlaufen, zum mittleren Teile in der Gegend der Eckzähne einen stumpfen Winkel bilden. Dadurch erfahren von der Gegend der Eckzähne an die beiden

Seiten des Kiefers eine Annäherung, während der ganze Mittelteil desselben im Wachstum und in bezug auf seine Wölbung zurückbleibt und damit der gesamte Unterkiefer eine Verkürzung seiner Längsachse erleidet.

2. Der Alveolarfortsatz verändert seine Stellung in eine schiefe und erscheint nach einwärts geneigt oder mit anderen Worten: der untere Rand des Unterkiefers ragt stärker nach außen, der Alveolarfortsatz mehr nach einwärts, als es unter normalen Umständen der Fall ist. Durch diese Gestaltsveränderungen werden nicht bloß die beiden Seitenteile des Kiefers einander genähert und wird die gesamte Längsachse des Unterkiefers verkürzt, sondern es geht damit auch eine wesentliche Änderung in der Stellung der Zähne in der Art einher, daß die Schneidezähne in einer vollständig geraden Linie stehen (nicht bogenförmig angeordnet sind wie im Normalzustande); diese gerade Linie reicht bis zu den Eckzähnen. Die Labialfläche der Eckzähne weist nicht nach vorn, sondern nach außen seitwärts und die etwa schon vorhandenen Mahlzähne erscheinen konvergent gegen die Lingualseite gestellt."

Dies ist die erste genauere Beschreibung, wie sie von Fleischmann gegeben wurde; auf verschiedene Unrichtigkeiten komme ich später zurück.

Strümpell (35) schildert die klinischen Symptome der Kieferrachitis wie folgt: Im Verhältnis zum vergrößerten Hirnschädel erscheint der im Wachstum zurückgebliebene Gesichtsschädel oft auffallend klein. Eigentümlich ist die Gestaltsveränderung der Kiefer, namentlich des Unterkiefers. Dieser ist nicht bogenförmig, sondern eckig, und zwar in der Gegend der Eckzähne winklig geknickt, so daß die Schneidezähne in einer ziemlich geraden Linie stehen, dabei außerdem auch oft noch etwas nach innen gerichtet sind.

Baginsky (1) entwirft in seinem Werke über Rachitis ein Krankheitsbild, in welchem er die Kieferdeformitäten im Anschluß an Fleischmann eingehend beschreibt. Außer diesen oben angegebenen Verhältnissen fand Baginsky an den Unterkiefern zuweilen Asymmetrien in den beiden Kieferhälften, so daß die Kiefer entweder schief wie von der Mitte nach der einen oder der anderen Seite verschoben sind oder auch so, daß die eine Hälfte des Kiefers höher ist als die andere.

Port und Euler (24) führen als Erscheinungen der Kieferrachitis folgendes an: Der Unterkiefer verliert seine elliptische Form. Der Bogen, in welchem normalerweise die Frontzähne aufgestellt sind, flacht sich ab und wird zu einer Geraden. Dadurch entsteht eine winklige Knickung in Gegend der Eckzähne. Durch die Abflachung des Bogens wird der Raum für die Schneidezähne beschränkt. Sie müssen sich daher ineinanderschieben, indem sie mit ihren Schneidekanten über das Niveau der Kauebene hervortreten. Die Eckzähne stehen meist gegen die Linie der Schneidezähne etwas vor und markieren deutlich die Knickung des Zahnbogens. Außerdem zeigen die hinteren Zähne eine ausgesprochene Neigung gegen die Mundhöhle zu. Oft ist auch der Kiefer im ganzen auffallend verdickt.

Auch Schmid (32) beschreibt beim rachitischen Unterkiefer eine Massenzunahme der Ränder und Unebenheiten der Flächen an den aufsteigenden Ästen. Dies rühre davon her, daß die den Muskelinsertionen entsprechenden Rauhigkeiten der äußeren und inneren Fläche des Unterkiefers weit stärker entwickelt seien als normal. Durch die Verkleinerung des Alveolarteiles finden die Zähne wegen der Raumbeschränkung zu wenig Platz, und es muß sich deshalb notwendig eine abnorme Zahnstellung herausbilden. Die vier Schneidezähne müssen Platz finden entlang einer Linie, die nur die Sehne des normalen Bogens ist. Die Eckzähne sind infolge des Raummangels gezwungen, aus der

Zahnreihe herauszutreten. Die Stellungsveränderungen der Backen- und Mahlzähne ergeben sich aus der starken Einwärtsneigung der sie tragenden Alveolarfortsätze. Die Folge davon ist die Änderung der Kauebene dieser Zähne. Schon innerhalb normaler Verhältnisse hat diese eine schräge, gegen den Boden der Mundhöhle etwas geneigte Fläche; in viel höherem Maße tritt dies unter den gegebenen pathologischen Verhältnissen zutage. Notwendigerweise muß sich dies auch durch Störung der Okklusion äußern, doch soll darauf erst dann eingegangen werden, wenn die rachitischen Deformationen des Oberkiefers und ihr Einfluß auf die Zahnstellung erörtert sind.

Besonders eingehend widmet sich Eichler (3) den Veränderungen am rachitischen Kiefer. Er vergleicht die Kurven normaler und rachitischer Kiefer und findet beim rachitischen Unterkiefer an Stelle der Parabel eine polygonale Form, außerdem eine Abflachung des vorderen Bogens. Die Längsachse des rachitischen Unterkiefers ist kürzer als die des normalen Unterkiefers. Von ganz besonderem diagnostischen Werte für den rachitischen Unterkiefer erscheint Eichler die linguale Einwärtsneigung der Molarengegend desselben, indem der Processus alveolaris aus der vertikalen in einer nach der Zunge geneigten Stellung übergeht. Hierzu möchte ich darauf hinweisen, daß der Alveolarfortsatz nicht vertikal, sondern schon normal etwas zungenwärts geneigt ist und daß sich diese normale Stellung bei der Rachitis nur übertrieben findet.

Was nun den rachitischen Oberkiefer anbelangt, so liegen nach Eichler (3) die Verhältnisse wesentlich anders als beim Unterkiefer und sind geradezu, entgegengesetzter Art. Während bei dem normalen Oberkiefer stets die Ellipse, also die gleichförmige Kurve vorherrscht, wechseln bei dem rachitischen Oberkiefer Konvexität mit Konkavität und wieder mit Konvexität ab. Die Kurve beschreibt im Molarengebiete eine Konvexität, im Bereiche der Prämolaren bis zu den Eckzähnen eine Konkavität, um endlich von hieraus bis zur Medianlinie nochmals als Konvexität aufzutreten. Bei dem rachitischen Oberkiefer ist die Längsachse bedeutend größer als die des normalen Oberkiefers; mithin hat der rachitische Oberkiefer eine bedeutende Längenverschiebung erlitten. Auch die Molarzähne im Oberkiefer zeigen wie im Unterkiefer einen Richtungsunterschied, nur sind sie nicht wie dort nach einwärts, sondern gerade umgekehrt nach auswärts gedreht.

Fleischmann (8) fand den rachitischen Oberkiefer in seiner Längsachse verlängert; die Seitenteile zeigen keine geradlinige Anordnung wie beim rachitischen Unterkiefer, sondern eine von der Kreisform abweichende geschwungene Linie. Hingegen ist der vordere mittlere Teil des rachitischen Oberkiefers in seiner räumlichen Ausdehnung verkleinert. Scheff (31) beschreibt die Veränderungen am rachitischen Oberkiefer wie folgt: Hier kommt die größte Verengerung der Einpflanzung des Jochbogens entsprechend vor. — Die Schilderung finden wir auch bei anderen Autoren wie Rehn (25), Schmid (32) usw. Hierzu ist festzustellen: 1. Die Einziehung, d. h. Verengerung des Oberkiefers liegt im Bereiche der Prämolaren. 2. Der Jugalwulst, das ist die Einpflanzung des Jochbogens in den Oberkiefer, verläuft zur vorderen Wangenwurzel des ersten bleibenden Molaren, einer Stelle, wo sich keine Einknickung befindet. Es wäre also die oben beschriebene Beziehung zwischen Deformation und Jochbogeneinpflanzung nur für das Milchgebiß gültig, nicht aber für das bleibende.

Weiterhin werden nach Scheff (31) durch den rachitischen Prozeß die Kiefer nicht nur in ihrer Breiten-, sondern auch in ihrer Längenentwicklung betroffen, gleichwie alle übrigen Knochen des Skelettes. Die Folgen der ungenügenden Kieferentwicklung erscheinen am deutlichsten an den Zähnen ausgeprägt. Man findet diese, namentlich die Schneidezähne wegen Raummangels eng aneinander gestellt oder übereinander geschoben. Eine nicht selten vorkommende Difformität ist das Durchbrechen der Eckzähne außerhalb des Zahnbogens und das Erscheinen des zweiten Prämolaren am Gaumen.

Nach Schmid (32) erleidet der Oberkiefer durch die Rachitis Veränderungen der Form und Richtung seines Alveolarfortsatzes, die ihrerseits auf die Zahnstellung störend einwirken. Aus der normalen elliptischen Form durch Verlängerung seiner langen Achse verdrängt, nimmt der Oberkiefer eine sphärische Gestalt an. Sein frontaler Teil beschreibt einen größeren Bogen als unter normalen Verhältnissen. Die schon de norma bedeutende Tendenz der Mahlzähne zur Auswärtsneigung ist in höheren Graden der Rachitis der Kiefer so bedeutend, daß beim Kaugeschäft die obere und die untere Zahnreihe gar nicht mehr in den richtigen Kontakt kommen. Im weiteren Verlaufe bildet sich eine Art Kieferschluß aus, den Fleischmann (8) den rachitischen Kieferschluß genannt hat. Wegen der Differenz der langen Unterkieferachse zugunsten der Länge der mesialen Oberkieferachse können die Frontzähne rachitischer Kiefer nicht mehr im normalen Verhältnisse zueinander stehen. Zwischen den labialen Flächen der unteren und den palatinalen Flächen der oberen Schneidezähne kommt ein oft mehrere Millimeter betragender Zwischenraum zustande.

In einem normalen Gebiß ist das Verhältnis der Backen- und Mahlzähne des Ober- und Unterkiefers ein derartiges, daß sie aufeinanderbeißen, wobei die Wangenhügel der Backen- und Mahlzähne des Oberkiefers über die Wangenhügel der unteren Backen- und Mahlzähne nach außen, bukkal, greifen. Durch den rachitischen Prozeß wird dieses Verhältnis der beiden Kiefer zueinander gestört und in hochgradigen Fällen kommt es so weit, daß die Mahlzähne des Oberkiefers mit ihren inneren Kronenrändern auf den Wangenhügeln der unteren Mahlzähne stehen.

Ergebnis der Literaturzusammenstellung.

Faßt man die wesentlichen Punkte zusammen, so ergibt sich an Hand der Literatur folgendes Bild: Beim Unterkiefer zeigt sich 1. eine gerade Linie der Schneidezähne (sog. Retraktion), 2. eine winklige Knickung in der Gegend der Canini, 3. Einwärtsneigung des Processus alveolaris lingualwärts im Bereiche der Prämolaren und Molaren, 4. Verkürzung der Längsachse.

Der Oberkiefer ist 1. verengert in der Gegend der Prämolaren, 2. in der Querachse verkürzt, 3. in der Sagittalrichtung verlängert, 4. die oberen Incisivi stehen zwar normal nebeneinander, erscheinen aber insgesamt vorgeschoben, 5. der Alveolarfortsatz ist im Bereiche der Prämolaren und Molaren nach auswärts geneigt.

Meist besteht Protraktion im Oberkiefer, gleichzeitig Retraktion des Unterkiefers; somit eine gestörte Okklusion.

2. Unterscheidungsmerkmale der rachitischen Kiefer gegenüber anderen Anomalien.

Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man Anomalien, wie sie durch Mundatmung bedingt sind, mit der Rachitisdeformation identifizieren. In beiden Fällen findet man eine durch verengten Kiefer bedingte Prognathie und einen verkürzten Querdurchmesser und im Oberkiefer verlängerten Sagittaldurchmesser. Jedoch ist bei Rachitis der Unterkiefer stark, bei Mundatmung wenig verändert. Bei den rachitischen Oberkiefern liegt eine Verengerung im Gebiete der Prämolaren vor; dazu stehen die oberen Schneidezähne etwas nach vorn, aber normal nebeneinander, hingegen findet sich beim Mundatmer ein V-förmiger Zahnbogen, so daß die mittleren Schneidezähne einen spitzen Winkel miteinander bilden. Nach Port und Euler (24) ist hier der Kiefer der seitlichen Kompression durch den Wangendruck an der Stelle des niederen Druckes, also im Gebiete der Schneidezähne, ausgewichen, da beim Mundatmer die Fixierung der Kiefer durch die Okklusion und der normale Lippendruck fehlen; alles dies kommt beim Rachitiker nicht in Frage. Verengerung der Kiefer sind weiterhin durch Extraktion oder zu frühen Verlust der Milchzähne, besonders des zweiten Milchmolaren gezeitigt. Infolge Raummangels bleibt eine volle Entwicklung der Kieferbögen aus. Schlechte Angewohnheiten, wie Daumenlutschen und Einziehen der Unterlippe können ebenfalls, wie vorige Ursache, zu Anomalien führen, die der Rachitis gegenüber gewisse Ähnlichkeiten aufweisen, jedoch nie den oben erwähnten Kardinalsymptomen der rachitischen Kiefer entsprechen, vorausgesetzt natürlich, daß sie nicht mit Rachitis kombiniert sind.

Ich gehe jetzt dazu über, einige Fälle von rachitischen Kieferdeformationen zu beschreiben und werde dabei in der im folgenden beschriebenen Weise vorgehen. Um eine Bewertung des Grades der rachitischen Deformitäten zu ermöglichen und eine Grenze zwischen Normalem und Anomalen ziehen zu können, werde ich die Messungen der Kiefer den Untersuchungen zugrunde legen und von den Pontschen Messungen (23) ausgehen. Dieser berechnet Indices für obere Prämolaren und Molaren, erstere 78—82, letztere 60—65. Pont geht aus von der Gesamtbreite der Incisiven und der Entfernung der Mittelfurchen der ersten Prämolaren bzw. der Entfernung der ersten Molaren, gemessen vom Zentrum der Krone, wo der mesiale und distale Bukkalhöcker abzweigt. Danach wäre

$$\text{Index PM} = \frac{\text{Durchmesser der I} \cdot 100}{\text{Entfernung der 1. P. M.}}$$

und

$$\text{Index M} = \frac{\text{Durchmesser der I} \cdot 100}{\text{Entfernung der 1. M.}}$$

Dieser Zahnindex ermöglicht, den Grad der Verengerung festzustellen.

Nach Mühlreiter (21) ist im Oberkiefer die Entfernung zwischen den Spitzen der mesialen Wangenhügel der 1. Molaren 51—55 mm. Im Unterkiefer beträgt die Entfernung von der Spitze des mesio-bukkalen Hügels des ersten Molaren 43—47 mm.

3. Eigene Untersuchungen.

Unter Zugrundelegung dieser Systeme der Kiefermessung werde ich an einigen Fällen die Abweichungen festzustellen suchen, um einen Anhaltspunkt für den Grad der Deformität zu haben.

1. Fall: 13jähriges Mädchen. Anamnese ergibt Rachitis. Der Zahnbogen im Oberkiefer läßt eine Ellipsenform vermissen, es liegen Eckzahn, Prämolaren und Molaren fast in einer Geraden; das Gaumengewölbe ist hoch. Der Zahnbogen im Unterkiefer erscheint im Frontzahngebiete leicht abgeflacht. Die mesiale Approximalfläche [1]) der Eckzähne ist labialwärts gerichtet. Im Gebiete der Prämolaren und Molaren besteht Kopfbiß (gerader Biß) und jederseits distale [2]) Bißverschiebung, rechts um eine, links um eine halbe Höckerbreite. Die unteren Frontzähne berühren unmittelbar hinter den oberen Frontzähnen den Gaumen. Die obere Frontzahnpartie erscheint somit vorgeschoben, im Oberkiefer ist die Molarenbreite mit 52 mm noch innerhalb der Grenzen des Durchschnittes, ebenso die Molarenbreite im Unterkiefer mit 46 mm. Mit dem Pontschen Index PM = 82,05 und M = 65,3 ist das Maximum des Durchschnittes etwas überschritten, es besteht also, mit Rücksicht auf die Breite der Schneidezähne, eine minimale Verengerung, was sich, wie oben erwähnt, schon in der geringen Abweichung des Zahnbogens von der Ellipsenform bemerkbar macht.

2. Fall. 23jährige Patientin, die als Kind an schwerer Rachitis litt. Der Oberkieferzahnbogen zeigt eine geschwungene Form und im Bereiche der Prämolaren eine deutliche Einziehung. Die beiden mittleren Schneidezähne stehen zwar normal nebeneinander, erscheinen aber insgesamt vorgeschoben. Das Gaumengewölbe ist hoch. Eine normale Okklusion kommt nicht zustande. Die unteren Frontzähne treffen ungefähr 5 mm hinter den oberen Frontzähnen den Gaumen. Im Unterkiefer ist die Verkürzung der Kieferachse auffallend. Auf der rechten Seite des Unterkiefers tritt die Einwärtsneigung des Alveolarfortsatzes deutlich hervor. Dementsprechend ist auch im Oberkiefer der Alveolarfortsatz rechts mehr nach auswärts geneigt als links. Die unteren Frontzähne stehen dicht gedrängt fast in einer geraden Linie, im ganzen zeigt der Unterkiefer eine asymmetrische Form. Im Oberkiefer ist die Molarenbreite mit 44 mm weit unter dem Durchschnitt. Im Unterkiefer läßt sich die Molarenbreite infolge Fehlens des 1. Molaren links nur schätzungsweise bestimmen auf ungefähr 47 mm und ist demnach noch innerhalb der Grenze des Durchschnittes. Der Pontsche Index mit P = 100 überschreitet die Norm um ein beträchtliches und gibt somit einen meßbaren Ausschlag für die Verengerung des Kiefers. Der Index M = 71,5 ist nicht im gleichen Maße abnorm. Die Verengerung ist also im Gebiete der Prämolaren am ausgeprägtesten, wogegen die geringe Abweichung von der Norm im Molarengebiete fast kaum ins Gewicht fällt.

3. Fall: 21jähriger Patient, der als Kind an Rachitis gelitten hatte. Genu varum und rachitischer Rosenkranz bestätigen die Anamnese. Ober- und Unteriefer zeigen ein fast vollständiges Gebiß mit sehr kräftigen und gut ausgebildeten Zähnen, ohne eine Spur von Hypoplasien. Der Oberkieferzahnbogen zeigt auch in diesem Falle eine Einziehung im Gebiete der Prämolaren. Die Molaren sind leicht auswärts geneigt und das Gaumengewölbe ist hoch. Die Molarenbreite erreicht mit 50 mm nicht ganz den Durchschnitt. Der Pontsche Index P = 87,2 zeigt die Verengerung im Bereiche der Prämolaren an. Der Index M = 64,2 liegt noch innerhalb der Grenzen der Norm. Im Unterkiefer ist die gedrängte Stellung der Frontzähne sehr ausgeprägt. Die Eckzähne zeigen eine Stellungsanomalie ersten Grades, d. h. sie sind um ihre Achse gedreht, so daß die mediane Approximalfläche labialwärts gewandt ist. Die Molarenbreite beträgt 58 mm. Im Molaren- und Prämolarengebiet rechts besteht eine distale Bißverschiebung um eine halbe Höckerbreite, beiderseits Kopfbiß, der links mit einer durch Zahnverlust (Extraktion) verursachten Bißstörung in Zusammenhang steht. Die unteren Frontzähne treffen am Zahnhals der oberen auf.

4. Fall: 23jähriger Patient, der als Kind an schwerer Rachitis litt. Hypoplasien sind nicht vorhanden. Der Oberkieferzahnbogen zeigt die bei Kieferrachitis ausgeprägte geschwungene Linie. Die Frontzähne sind mesial vorgeschoben und die Prämolaren nach innen gedrängt. Der Gaumen ist hoch. Die Molarenbreite beträgt 50 mm. Der Pontsche Index zeigt mit P = 111.1 und M = 82,6 den bedeutenden Grad der Verengerung an.

---

[1]) Diese Fläche ist in konsequenter Anwendung der anatomischen Bezeichnungsweise als distale Berührungsfläche zu bezeichnen [Wetzel (36)].

[2]) Vgl. Anmerkung [1]). Entsprechend der anatomischen Bezeichnung müßte es proximal heißen.

Im Unterkieferzahnbogen findet sich auch das typische Bild für die rachitischen Deformationen. Die Frontzähne stehen gedrängt in fast gerader Linie. Eine Einwärtsneigung des Alveolarfortsatzes läßt sich nicht feststellen. Die Molarenbreite beträgt im Unterkiefer 45 mm. Eine normale Artikulation kommt nicht zustande, da eine distale Bißverschiebung um eine halbe Zahnbreite vorliegt. Die unteren Frontzähne erreichen fast 10 mm hinter den oberen den Gaumen.

Aus den Beständen des anatomischen Institutes stand mir für meine Untersuchungen ein Schädel zur Verfügung, dessen Kieferbefund den Rückschluß auf eine überstandene Rachitis erlaubt.

Das Gebiß ist vollständig, die Weisheitszähne sind im Durchbruch. Die Zähne weisen starke Hypoplasien auf, nur an den Prämolaren und zweiten Molaren sind sie geringfügiger Art und eben etwas angedeutet. Der Oberkiefer zeigt eine auffallende Einziehung des Alveolarfortsatzes im Gebiete der Prämolaren. Prämolaren und Molaren, besonders letztere sind über die Norm nach außen geneigt. Es besteht alveoläre Protraktion, die mittleren Schneidezähne sind vorgeschoben und zeigen Stellungsanomalien ersten Grades, sie sind daher etwas übereinander geschoben.

Im Unterkiefer ist der Frontzahnteil abgeflacht. Im Bereiche der Caninen besteht eine winklige Knickung und in Gegend der Prämolaren und Molaren ist der Alveolarfortsatz nach innen geneigt.

Was die Artikulation anbelangt, so stehen die unteren Frontzähne mehrere Millimeter hinter den oberen. Die Prämolaren und Molaren artikulieren lediglich mit den oberen palatinalen und unteren bukkalen Höckern. Die Feststellung der Maße ergab folgende Werte: obere Molarenbreite 41 mm, untere Molarenbreite 35 mm; Pontscher Index P = 96,7 und M = 71,2 zeigen die starke Verengerung an.

Bemerkenswert ist, daß der Grad der Neigung im Oberkiefer nach außen und im Unterkiefer nach innen rechts und links verschieden und korrespondierend ist. Die auffallende Form der Gesichtsknochen dieses Schädels soll im weiteren Verlaufe dieser Arbeit anläßlich der experimentellen Untersuchungen einer Betrachtung unterzogen werden.

Die gewonnenen Maßzahlen seien in folgender Tabelle zusammengestellt:

	Molarenbreite		Pont-Index	
	oben	unten	P	M
Normale Kiefer . . .	51—55	43—47	78—82	60—65
1. Fall. 13 Jahre . .	52	46	82,05	65,3
2. Fall. 23 Jahre . .	44	47	100	71,5
3. Fall. 21 Jahre . .	50	58	87,2	64,2
4. Fall. 23 Jahre . .	50	45	111,1	82,6
Schädel	41	43	96,7	71,2

Es besteht starke Verengerung des Oberkiefers ohne die gleiche Anomalie am rachitischen Unterkiefer. Soweit es bei dem an Zahl geringen Material möglich ist, könnte man annehmen, daß eine Verengerung im Unterkiefer bei Rachitis nicht besteht, was sich mit der Beobachtung Frankes deckt, (11) daß im allgemeinen die Unterkiefer der deformierten Oberkiefer ziemlich normale Breitenmaße besitzen. Auf diese Verhältnisse soll weiter unten noch einmal bei der Erörterung der Ätiologie des rachitischen Kiefers eingegangen werden.

4. Unterscheidung der rachitischen Kiefer vom normalen Typus.

Hervorzuheben sind noch folgende Punkte, in denen der rachitische Kiefer vom Typus des normalen Kiefers abweicht. Im Unterkiefer weist der Zahnbogen statt der Parabel eine polygonale Form auf. Die Frontzähne bilden an Stelle eines konvexen Bogens eine gerade Linie, und der Processus alveolaris erhält statt der normalen geringen Neigung in den Seitenteilen am rachitischen Kiefer eine bedeutend stärkere Neigung zungenwärts, was, wie aus meiner obigen Tabelle ersichtlich, zahlenmäßig sich nicht als Verengerung ausdrückt.

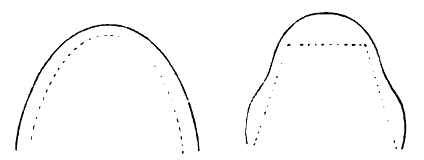
Im Oberkiefer bildet der Zahnbogen nicht eine Ellipse, sondern eine geschwungene Linie, da die Frontzähne vorgeschoben sind und die nach Wetzel (39) [1]) schon normalerweise sehr häufig bestehende Einziehung im Gebiete

[1]) Lehrb. d. Anatomie f. Zahnärzte. 2. Aufl. Abb. 366 mit Text.

der Prämolaren hier übertrieben gefunden wird. Der Alveolarfortsatz ist im Bereiche der Molaren trotz der Verengerung der Kiefer noch bukkalwärts geneigt. Durch den rachitischen Prozeß ist das Verhältnis beider Kiefer zueinander gestört. Eine normale Okklusion kommt nicht zustande. Zwischen den unteren und oberen Incisiven besteht in ausgeprägten Fällen ein mehrere Millimeter großer Zwischenraum.

C. Pathogenese der rachitischen Kieferdeformationen.

Für die Rachitis der langen Röhrenknochen und auch der platten Knochen des Skelettes ist es seit langem durch die klinische Erfahrung sicher gestellt, daß die Deformationen hauptsächlich durch die Körperbelastung und Muskelkraft erfolgen. Es läßt sich für die Kieferrachitis leicht zeigen, daß ihre charakteristischen Deformitäten von den gleichen ätiologischen Momenten abhängig sind.



a) Normale b) Rachitische Kiefer.
Abb. 1. Schema des Zahnbogens vom Ober- und Unterkiefer in Okklusionsstellung.

1. Literatur.

Im folgenden sei eine Zusammenstellung der bisher für die Kieferrachitis ermittelten Ursachen an Hand der Literatur gegeben.

Grundlegend mit der Pathogenese der rachitischen Kieferdeformitäten hat sich Fleischmann (7, 8) befaßt, er hatte dieses Verhalten zuerst beschrieben und darauf aufmerksam gemacht, daß die Formanomalien des Unterkiefers auf die Zugwirkung der Mylohyoidei und Masseteren auf den weichen Knochen zurückzuführen seien.

Baginsky (1) schließt sich diesem an. An den von ihm beobachteten Asymmetrien der Kiefer glaubt er feststellen zu können, daß auch die an den Knochen durch die Rachitis bedingte Veränderung des Anbildungs- und Resorptionsprozesses im Wachstum der Kiefer hierbei eine wesentliche Rolle spielt, und man wird sich vorstellen müssen, daß, während im normalen Wachstum des Unterkiefers die von der Innenfläche her vordringende Resorption und die von beiden Enden her statthabende Apposition (nach Kassowitz) in beiden Kieferhälften sich nahezu gleichen Schritt halten, bei der Rachitis die Resorption und die Apposition in ein gewisses Mißverhältnis kommen, so daß, während die Apposition an einer Kieferhälfte erheblich gesteigert ist, die Resorption an der anderen rascher fortschreitet als die Apposition und so eine Verdünnung und Abflachung der betreffenden Kieferhälfte bedingt.

Nach Port und Euler (24) beruht die Rachitis auf einer ungenügenden Kalkablagerung in den Knochen. Dieselben besitzen infolgedessen nicht die normale Widerstandsfähigkeit und geben dem Zuge der Muskeln nach, die sich an sie inserieren. Der Zug des Geniohyoideus, des Genioglossus und des Biventers bewirken die Abflachung der Kinngegend. An beiden Seiten des Kiefers wirken innen der Mylohyoideus und außen der Masseter und bewirken die Einwärtsneigung dieser Teile.

Schon viel eingehender als seine Vorgänger hat Eichler (3) die Eigentümlichkeiten berücksichtigt und sich ausführlich mit den Ursachen, welche die Difformitäten bei der Rachitis an den Kiefer hervorrufen, befaßt:

„Es unterliegt keinem Zweifel, daß zum Zustandekommen der Difformitäten in erster Linie mechanische Einwirkungen durch Muskelzug auf die osteoiden Kiefer anzuschuldigen sind, doch dürften diese allein nicht ausreichen, um alle Erscheinungen einwandfrei zu erklären. Daß es in der Hauptsache Muskelwirkungen sind, ist nicht schwer zu erkennen, zumal wir ja auch eine größere Reihe von Knochenverbildungen infolge von Muskelzug an den übrigen Skeletteilen beobachten können. Ferner ist es bemerkenswert, daß alle diese Veränderungen in den Kieferkurven schon zu einer Zeit auftreten können, wo noch gar keine Zähne durchgetreten sind. Unter den Muskeln, die die Veränderungen des rachitischen Unterkiefers herbeizuführen scheinen, sind, wie Abb. 2 zeigt, besonders der Muscul. mylohyoideus auf der einen und der Masseter auf der anderen Seite; als Antagonist endlich wirkt der Pterygoideus internus. Das Hypomochlion liegt ohne Frage in dem Processus alveolaris, ungefähr in gleicher Höhe mit der Linea obliqua interna. In der Abb. 2 sind die Muskelkräfte in die Komponenten zerlegt und kann hierdurch die Einwärtsrollung des Processus alveolaris in der Molarengegend sehr leicht erklärt werden. Die Seitenkomponente x des Masseter zieht die Basis des Unterkiefers stark nach außen. Die Komponente y des M. mylohyoideus hat das Bestreben, den oberen Kieferteil, wenn das Os hyoideum fixiert ist, diesem zu nähern. Die antagonistische Wirkung des Pterygoideus internus hemmt wohl etwas die Wirkung der beiden Muskelgruppen, indessen kommt sie, da sie im Verhältnis zu den anderen Muskeln von geringer Wirkung ist, nur wenig in Betracht.

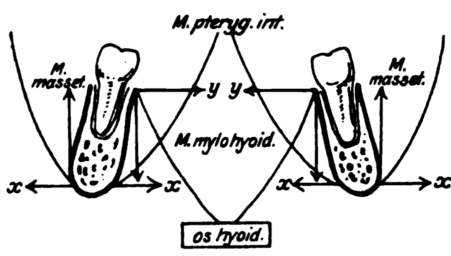


Abb. 2 nach Eichler.

Die Muskelwirkung dieser beiden Gruppen erklärt jedoch nicht alle Erscheinungen, besonders nicht die Abflachung des vorderen, zwischen den Eckzähnen liegenden Kieferbogens, der zu einer geraden Linie ausgezogen ist. Hier spielen sicherlich noch die Genioglossi sowie vor allem der M. orbicularis oris und nicht minder die Zunge selbst eine große Rolle, da diese Difformitäten besonders bei ganz jungen Kindern, bei denen die Kaumuskulatur nur in geringem Grade tätig ist, dagegen die Zunge, der Mylohyoideus, die Genioglossi beim Saugen ganz besonders in Aktion treten, zur Beobachtung kommen. Die Genioglossi entspringen an der Spina mentalis interna und senden ihre Muskelfasern nach hinten unter die Zunge, in der sie fächerförmig endigen. Ist nun die Zunge fixiert, und sind die Genioglossi kontrahiert, so ziehen sie die vorderen Kieferpartien nach innen, wobei noch der M. orbicularis oris ebenfalls auf den vorderen Kieferbogen abflachend einwirkt. Besonders hervorheben möchte ich (d. h. Eichler), daß diese soeben geschilderten Veränderungen des Unterkiefers schon zu einer Zeit auftreten können, wo überhaupt die Dentition noch nicht begonnen und das Kind ebenfalls noch keine feste Nahrung zu sich genommen hat. Wird diese frühzeitig gereicht, dann werden wir auch sehr bald die Einwärtsrollung des Processus alveolaris im Unterkiefer beobachten können, womit die Kieferrachitis ihren Anfang nimmt.“

Besonders eingehend befaßt sich Schmid (32) mit dem Einfluß der einzelnen Muskeln auf den erweichten Kiefer:

„In erster Reihe ist der M. mylohyoideus, der von der Linea obliq. int. des Unterkiefers entspringend und an der vorderen Fläche der Zungenbeinbasis endigend, bei fixiertem Zungenbein durch Kontraktion die beiden Seitenteile des Unterkiefers einander nähern und einwärts neigen kann. Dies ist die Ansicht Fleischmanns, der gegenüber zu stellen ist, daß der Mylohyoideus als Diaphragma oris den Boden der Mundhöhle hebt und dessen äußerste Fasern nur am Zungenbein endigen, während die übrigen in den gleichen Muskel der anderen Seite übergehen, entweder ununterbrochen oder durch Intervention einer Raphe. Im Hinblick auf diese anatomischen Verhältnisse kann man den wenigen Fasern, die in der von Fleischmann angegebenen Weise wirken können, diese Funktion um so weniger zuerkennen, als ein Mißverhältnis zwischen der ihnen zugeschriebenen Leistung und ihrer Kraft besteht.

Ein zweiter Muskel, der zum Zustandekommen der rachitischen Kieferdeformationen, und zwar in höherem Maße als der vorige beitragen könnte, ist der Geniohyoideus. Er

inseriert einerseits an der Spina mentalis int., andererseits an der Basis des Zungenbeinkörpers. Bei fixiertem Zungenbein kann der M. geniohyoideus eine Zugwirkung auf das Mittelstück des Unterkiefers ausüben und dieses abflachen.

Der dritte Muskel, der einen Einfluß ausübt, ist der Masseter; er begünstigt kraft seiner Funktion die Einwärtsneigung des Processus alveolaris. Weiterhin kommt noch das Zusammenwirken der Binnenmuskeln der Zunge und der Gesichtsmuskeln in Betracht."

Schwieriger zu erklären sind die Verhältnisse am Oberkiefer. Eichler (3) möchte nicht wie Fleischmann (7) die Muskelwirkung ganz ausschließen, sondern er vertritt im Gegenteil die Überzeugung, daß, wie am Unterkiefer, so auch am Oberkiefer, allerdings in beschränkterem Maße, die Difformitäten auf Muskelwirkungen zurückzuführen sind.

„Es ist dies am Oberkiefer der Masseter, der seinen Ursprung am Os und Proc. zygomaticus hat. An dieser Stelle wird, zerlegen wir (d. h. Eichler) die Muskelkraft des Masseters an seinem Ursprunge wiederum in seine beiden Kraftkomponenten, ein Druck herrschen, der auf den in schneller Entwicklung begriffenen Oberkiefer an dieser Stelle entwicklungshemmend einwirkt, während die übrigen, nicht unter der Wirkung des Masseters stehenden Knochenpartien in die Länge wachsen. Auffallend ist es, daß hier der vordere, die Frontzähne tragende Teil des Oberkiefers nicht wie der betreffende Abschnitt des Unterkiefers abgeflacht, sondern abgerundet, häufig sogar winklig vorgeschoben ist, mithin die Wirkung des M. orbicularis oris auf den Oberkiefer wenig oder gar nicht difformierend einzuwirken scheint. Die Erklärung hierfür dürfte auch nicht schwer fallen und darin zu suchen sein, daß die Wachstumstendenz des kompakten Oberkieferknochens die Muskelwirkung des M. orbicularis oris kompensiert oder sogar übertrifft."

Baginsky (1) schließt sich der Ansicht Fleischmanns an, indem er ebenfalls die pressende Wirkung des Jochbogens auf dem Alveolarrand des Kiefers für die Difformitäten verantwortlich macht. Ebenfalls glauben Port und Euler (24) feststellen zu können, daß am Oberkiefer kein Muskelzug die Ursache der Difformität ist. Hier hindere der Jochbogen die weitere Entwicklung des Kiefers an dieser Stelle in der Nähe der Prämolaren, wodurch dieser gezwungen ist, sich nach seinen freien Enden hin weiter zu entwickeln. Daher beobachtet man hier die bereits erwähnte Projektion der Schneidezähne nach vorn, während der Alveolarteil im Bereiche der Molaren meist nach außen gedreht ist und die Zähne hier in starker Neigung gegen die Wange durchbrechen.

Gegen diese von Fleischmann ausgehende Annahme, die seitliche Kompression der Alveolarteile des Oberkiefers sei die Folge des Druckes, den die wachsenden Jochbögen ausüben, führt Schmid (32) folgende Gründe an:

„1. Die Verlängerung des Oberkiefers läßt sich auf Nahtwucherung des Zwischenkiefers zurückführen.

2. Die Annahme Fleischmanns setzt voraus, daß der Oberkiefer allein vom rachitischen Krankheitsprozeß betroffen sei. Es sind aber nach den Untersuchungen Elsässers sämtliche Knochen des Hirn- und Gesichtsschädels vom rachitischen Prozeß ergriffen, so daß die erweichten Jochbögen keinen erheblichen Druck auf den Kiefer ausüben können."

Die Ursache der Auswärtsneigung der oberen und Einwärtsneigung der unteren Zahnreihe, die über das Maß des normalen hinausgeht, glaubt Schmid (32) in den beim Kieferschluß wirkenden vereinigten Druck- und Zugkräften der Muskeln zu finden.

Franke (11), der allerdings diese Frage nur nebenher behandelt und dessen sehr sorgfältiges Werk mehr dem Wachstum der Kiefer gewidmet ist, stellt im Gegensatz zu diesen gesamten Beobachtungen fest:

„Deformationen des Zahnfortsatzbogens sind Folgen eines zu schmalen Kiefers, bei dem die Stellung der Zähne die Typen der Deformationen hervorruft."

Eine genaue Unterscheidung der verschiedenen Deformationen nach ihren verschiedenen Ursachen läßt Franke vermissen.

„Kieferdeformitäten sind Folgen gehemmten Wachstums, so daß infolge Platzmangels eine unregelmäßige Zahnstellung oder eine stärkere Vorwölbung des Alveolarfortsatzes stattfinden muß. — Mit der Rachitis als Ernährungs- und Stoffwechselstörung — nicht als Kieferknochenerweichung — setzt der trophische Reiz des Kieferwachstums aus, so daß es zu dem Endresultat der Kieferdeformitäten als Folgen gehemmten Wachstums kommt."

Was den Einfluß der Muskulatur auf die Entstehung des rachitischen Kiefers anbelangt, so lehnt Franke die Einwirkung der Muskelzüge ab mit der Begründung, daß er, wie auch andere Forscher, die Erweichung nicht als vollständig gefunden habe, womit jedoch nach meiner Meinung keineswegs gesagt ist, daß die Rachitis in den von Franke untersuchten Fällen, Föten und Säuglingen noch weiter hätte fortschreiten und die Festigkeit der Knochen auf ein solches Minimum reduzieren können, daß der Knochen den Einwirkungen der Muskeln nachgibt. Als Beweis führt Franke (11) eine Tabelle von Fällen mit schwerer Rachitis ohne Kieferdeformitäten an, ohne Angabe des Lebensalters, in dem die Krankheit auftrat. Zu dem Einfluß des Alters auf die Erscheinungen der Rachitis äußert sich Baginsky (1) wie folgt: In dem Maße, wie die Rachitis die Kinder in weiter vorgerücktem Alter befällt, treten die Veränderungen des Schädels in den Hintergrund, da das Kopfwachstum hier bereits sehr weit fortgeschritten oder abgeschlossen ist, während die Veränderungen des Thorax, der Wirbelsäule und der Extremitäten an Bedeutung gewinnen. So kommt es nun, daß im ersten Lebensjahre, ganz besonders im zweiten Drittel, die rachitischen Veränderungen des Kopfes, im Anfange und Verlaufe des zweiten Lebensjahres diejenige des Thorax und in der späteren Zeit des ersten kindlichen Alters diejenigen der Extremitäten im Vordergrunde stehen. Daher bleibt der Schädel und häufig auch der Thorax bei älteren Kindern von der rachitischen Verunstaltung frei, während am übrigen Skelett, insbesondere an den Extremitäten, sich schwerere Symptome zeigen.

Auch nach Lehnerdt (18, 19) ist der Entwicklungszustand des Skelettes, in welchem die Erkrankung auftritt, von entscheidender Bedeutung. Denn lediglich das Alter begründet die Unterschiede im pathologisch-anatomischen Bilde der Rachitis und Osteomalazie. Einen Beweis für die einheitliche Auffassung des rachitischen und osteomalazischen Krankheitsbildes vom morphologischen Standpunkte aus bedeuten nach Lehnerdt die Übergangsbilder zwischen beiden Erkrankungen, wie wir sie bei Rachitis tarda beobachten, die das Bindeglied zwischen beiden darstellt.

Schon aus diesen Verhältnissen wie auch aus den Angaben Baginskys geht fraglos hervor, daß das Lebensalter bei der Erkrankung nicht unberücksichtigt bleiben darf, sondern eine sehr wichtige und für die Form und Lokalisierung der Erkrankung ausschlaggebende Rolle spielt.

Es kann somit das in der gesamten übrigen Literatur über die Pathogenese der rachitischen Kieferdeformitäten entworfene Bild, was die Einwirkung der Muskulatur im allgemeinen anbelangt, aufrecht erhalten werden.

2. Ergebnis der Literaturzusammenstellung.

Im folgenden will ich die für die rachitischen Kieferdeformitäten in der Literatur geltend gemachten einzelnen Ursachen kurz zusammenstellen, und zwar sind die Faktoren nach Maßgabe ihrer Effekte geordnet.

Für die Abflachung und Einziehung des Zahnbogens im Frontzahngebiete des Unterkiefers werden die Musculi geniohyoideus von Port, Euler (24), Eichler (3), Schmid (32), Genioglossus von Port-Euler (24), Eichler (3), Fleischmann (8), Biventer von Port-Euler (24), Orbicularis oris von Eichler (3) und Fleischmann (8) verantwortlich gemacht.

Für die Einwärtsneigung des Alveolarfortsatzes im Unterkiefer wird die Ursache folgenden Muskeln zugeschrieben:

Dem Mylohyoideus von Fleischmann (8), Port-Euler (24), Eichler (3), Schmid (27) dagegen lehnt dessen Einfluß ab; dem Masseter von Schmid (27), Fleischmann (8), Port-Euler (24), Eichler (3); der Pterygoideus internus hat nach Eichler untergeordnete Bedeutung.

Am wenigsten Klarheit herrscht über die Ursachen der Deformationen beim rachitischen Oberkiefer. Die Muskelwirkung wird abgelehnt von Fleischmann (7, 8), Port-Euler (24), Baginsky (1) und dafür dem Jochbogen eine teils wachstumshemmende, teils pressende Wirkung durch periostale Auflagerungen zugeschrieben. Der oben schon angeführte Grund, der gegen diese Anschauung spricht, ist die Erweichung, von welcher die Jochbeine auch betroffen werden, so daß von einer pressenden Wirkung nicht die Rede sein kann. — Nach Eichler (3) hemmt der Masseter das Wachstum in der Gegend der Molaren, während der übrige Teil des Kiefers in die Länge wachsen soll, was nach Schmid (32) lediglich eine Folge der Wucherung der Zwischenkiefernaht ist.

Diese der Literatur entnommenen Anschauungen über die Pathogenese der rachitischen Kiefer sind sämtlich theoretisch gewonnen und weisen verschiedene Widersprüche auf; sie sollen im Rahmen dieser Arbeit auf experimentellem Wege einer Nachprüfung unterzogen werden.

3. Spezifische Faktoren für Kieferdeformationen.

In Frage kämen überhaupt als formverändernde Faktoren im Bereiche der Mundhöhle: 1. Der Kaudruck durch die Kaumuskulatur, 2. der Zungendruck, 3. der Lippendruck (M. M. orbicularis oris und incisivi), 4. der Wangendruck (M. buccinator), 5. mimische Muskulatur, 6. Luftdruck.

Die Muskulatur kann ihre Wirkung direkt auf einen nachgiebigen Knochen geltend machen. Was den Kaudruck als Druckwirkung des Kieferschlusses anbelangt, so ist zu berücksichtigen, daß die Deformationen unabhängig von den Zähnen sind und nach Beobachtung von Fleischmann (7), Baginsky (1), Kassowitz (15) und anderen Autoren schon vor dem Durchbruche bestehen sollen; wenn dieser erfolgt ist, würde aber dem Kaudruck ein steigernder Einfluß auf die Deformationen zuzuschreiben sein.

Bei der durch Verlegung der oberen Luftwege bedingten Mundatmung sind die Verbildungen des Oberkiefers das primäre, und erst sekundär wird der Unterkiefer in nur geringem Grade in Mitleidenschaft gezogen. Abnormer positiver Luftdruck an Stelle des normalen negativen Luftdruckes in der Mundhöhle, verbunden mit dem Unterkiefer normalem und im Oberkiefer aufgehobenem Zungen- und Lippendruck führen zu Deformationen, wie sie bei Mundatmung zu finden sind. Jedoch die charakteristischen Symptome der Rachitis werden allein durch die Gesamtwirkung der verschiedenen, im Bereiche der Kiefer einwirkenden Muskeln auf den erweichten Knochen hervorgerufen.

4. Experimentelle Untersuchungen.

Es fragt sich, ob die Erklärung durch die Gesamteinwirkung der verschiedenen Muskeln auch die einzig mögliche ist. Denn daß außer Muskelwirkung noch andere Faktoren in Betracht gezogen werden können, zeigt die oben erwähnte Theorie Frankes. Das einzige Mittel, hier Klarheit zu schaffen, ist im Experiment gegeben.

Es handelt sich um Beantwortung der Frage nach den mechanischen Ursachen der Formveränderungen des rachitischen Kiefers, da es sich bei dem weichen, biegsamen Knochen um ungenügende Verkalkung handelt, so gelangt man durch Entkalkung eines normalen Knochens zu ganz ähnlichen physikalischen Bedingungen, wie sie bei einem durch Rachitis veränderten Knochen erfüllt sind.

Ich habe daher an einem entkalkten Schädel die Entstehungsmöglichkeiten der rachitischen Kieferdeformationen einer Prüfung unterzogen. Zu diesem Zwecke war es nötig, schon vorher einen Einblick in das zu untersuchende Geschehen zu gewinnen und eine Übersicht über die Einwirkungsmöglichkeiten der Muskulatur auf den Schädel zu verschaffen.

An Stelle reinen Druckes infolge der Muskelkontraktion ergibt sich eine Beanspruchung auf Biegung, wie Wetzel in einem Vortrage über Schädelmechanik im Verein der Ärzte zu Halle im Dezember 1921 auseinandergesetzt und durch Kaudruckversuche am entkalkten Schädel erläutert hat.

Ganz allgemein betrachtet, ist bei den der Einwirkung äußerer Kräfte unterliegenden Formveränderungen außer einer sofort eintretenden elastischen Verschiebung die elastische Nachwirkung und die bleibende Änderung zu unterscheiden. Letztere treten im menschlichen Organismus auf, wenn die Widerstandsfähigkeit des von einer äußeren Kraft betroffenen Gewebes durch pathologische Veränderungen herabgesetzt ist, wie es beim rachitischen Knochen der Fall ist.

Für den Knochen gilt selbstverständlich auch das Rouxsche Gesetz der funktionellen Anpassung, d. h. der gestaltenden Wirkung des funktionellen Reizes; außer der Schwerkraft und der Spannung der Bänder sind es ganz besonders die Muskelkräfte, die in Beziehung zum Bau des Knochens stehen. Unter dem Einfluß der Kräfte erfolgt Anbildung von festen, in entgegengesetztem Sinne wirkenden Knochengewebes. Da es sich aber bei der Rachitis um ein pathologisch verändertes Gewebe handelt, so führt der Erweichungsprozeß schon bei geringen Funktionen unter dem Einfluß der Muskulatur zu Verunstaltungen. Diese Verbiegungen sind rein mechanisch.

In den bisherigen Arbeiten über die rachitischen Kieferdeformationen ist eine eingehende Berücksichtigung der Analyse der Muskelwirkung nicht erfolgt, höchstens hat man sich mit einer stark schematischen Auffassung begnügt und die besonderen Einzelheiten der normalen Muskelwirkung, wie wir sie den Untersuchungen von Fick und Strasser verdanken, sind dabei meist nicht in Erwägung gezogen. Ich kann im folgenden zeigen, daß man zu Abweichungen von den Resultaten der früheren Autoren gelangen muß, wenn man alle Besonderheiten genau berücksichtigt.

Die Kaumuskulatur wird nach Bluntschli (2) in zwei Gruppen eingeteilt. Die erste wird repräsentiert durch den Temporalis. Er wirkt zufolge seines weit nach hinten liegenden Angriffspunktes am Unterkiefer im Sinne eines

Geschwindigkeitshebels, indem er die Geschwindigkeit des Kieferschlusses in erster Linie bedingt. Der Temporalis spielt eine Hauptrolle beim Sprechen. Wo in der Tierwelt die schnappende Art der Nahrungsaufnahme überwiegt, ist er entsprechend entwickelt. Mit dem eigentlichen Kauen hat der Temporalis weniger zu tun. Diese Funktion kommt den mehr als Krafthebel wirkenden Kaumuskeln, M. masseter und M. pterygoideus internus zu. In erster Linie wäre also diese Muskelgruppe in den Kreis der Betrachtung zu ziehen.

Auch Riegrer (26, 27) fand bei der Untersuchung der Zugwirkung der einzelnen Muskeln des Unterkiefers auf den resistierenden Kieferast nach erfolgter Resektion, daß der M. temporalis den Kiefer gerade nach oben hebt, ohne ihm eine Verschiebung oder Drehung zu erteilen.

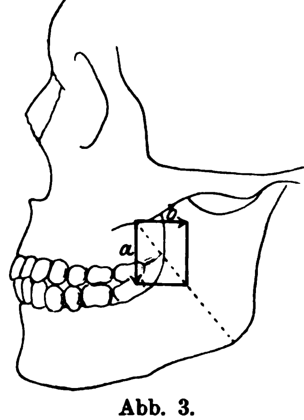


Abb. 3.

Um die Beanspruchung des Oberkiefers durch den M. masseter feststellen zu können, soll dessen Muskelkraft nach ihren Wirkungsrichtungen zerlegt werden. Aus der Tatsache des Ursprunges am Jochbogen kann man schon schließen, daß die Funktion des M. masseter mit den statischen Funktionen des Gesichtsschädels, insbesondere des Oberkiefers verknüpft sein muß. Um diesen Einfluß darzustellen, werde ich die Funktion des M. masseter vom mechanischen Standpunkte aus betrachten. Aus der gemeinsamen Zugrichtung der Muskelfasern des M. masseter läßt sich eine Resultante feststellen, deren Richtung man nach Fick (5) erhält, wenn man die Mitte der Ursprungsfläche mit der Mitte der Ansatzfläche durch eine gerade Linie verbindet. Die Größe der Muskelresultante, d. h. die Größe der Spannkraft hängt von dem physiologischen Querschnitt des Muskels ab.

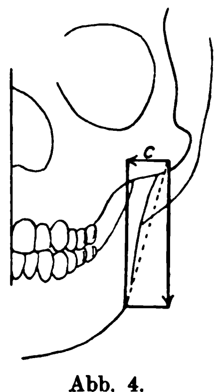


Abb. 4.

Als Vektor kann ich mir die Resultante, die von oben vorn und lateral nach unten hinten und medial verläuft, in Teilkräfte zerlegen. Da die Resultante des M. masseter nicht in einer der drei Hauptebenen des Körpers, sondern zur Sagittalebene ebenso wie zur Frontalebene und horizontalen Ebene einen Winkel bildet, so finden sich die Komponenten in den drei zueinander senkrecht stehenden Richtungen des Raumes (Koordinatenrichtungen nach Fick).

Allerdings übt nun der Masseter einen sichtbaren Bewegungseffekt nur auf den Unterkiefer aus, indem er diesen beim Kieferschluß dem Oberkiefer nähert. Bei der Kontraktion übt aber der Muskel immer in zwei entgegengesetzten Richtungen einen Druck aus. Er sucht nicht nur den Ansatz dem Ursprung zu nähern, sondern zieht auch mit derselben Kraft den Ursprung nach dem Ansatze hin, entsprechend dem Newtonschen Gesetz: actio gleich reactio. Somit wirkt auch vom Oberkieferursprung des M. masseter im Sinne des Kieferschlusses eine Komponente (a) in Abb. 10, welche nach den Benennungen

von **Fick** als die Drehungskomponente zu bezeichnen ist. Die zweite noch in der Drehungsebene liegende Komponente (b) in Abb. 3, die Gelenkkomponente, wirkt auf die beiden Teile des Gelenkes noch mit zusammenhaltend.

Für die Kaufunktion ganz verloren geht die durch den in der Projektion auf die Frontalebene schrägen Ursprung des Masseters bedingte, senkrecht zur Drehungsebene gerichtete Komponente (c) in Abb. 4. Sie verläuft in Richtung einer horizontalen Achse, die beide Jochbeine verbindet und übt somit einen in mesialer Richtung zusammenpressenden Druck aus.

Betrachtet man die Wirkung dieser Komponente an einem entkalkten Schädel, indem man auf das Jochbein in horizontaler Richtung einen Druck ausübt, so tritt folgendes ein:

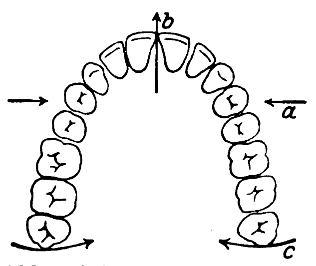


Abb. 5. Schema des Versuches. Druckrichtung.

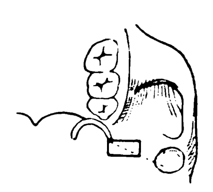
1. Die Spina nas. post. bewegt sich kranialwärts.

2. Der Alveolarfortsatz im Bereiche der Prämolaren und Molaren beschreibt einen Teil eines Kreises nach innen, dessen Zentrum in Gegend der Canini liegt (c in Abb. 5).

3. Der Teil des Alveolarfortsatzes, welcher die mittleren Schneidezähne trägt, weicht nach vorn aus (b in Abb. 5).

Den Punkten 1. und 2. wäre die Verengerung des Kiefers und die Höhe des Gaumengewölbes zuzuschreiben, dem Punkt 3. der vorgeschobene Frontzahnteil des rachitischen Oberkiefers.

Diese Vorwanderung der Frontzahnpartie muß natürlich, wenn man berücksichtigt, daß die Erweichung des rachitischen Kiefers längere Zeit besteht, eine Verengerung im Bereiche der Prämolaren begünstigen. Denn die Sehne, d. h. die Breite des Bogens und die Höhe, d. h. die vom Scheitelpunkt des Bogens auf die Sehne gefällte Senkrechte, sind voneinander abhängig. Beide stehen stets in einer bestimmten Korrelation, und zwar in umgekehrtem Verhältnis. Es muß sich also in diesem speziellen Falle die Höhe vergrößern, wenn die Sehne sich verkürzt. Eine unterstützende Wirkung könnte hierbei dem M. buccinator zufallen, der bei jeder kauenden und saugenden Bewegung die Wangenschleimhaut nach innen drückt. Daß dieser Muskel nicht auf das Molarengebiet denselben Einfluß hat, läßt sich durch die in deren Bereich größere Massigkeit des Kieferkörpers erklären. Eine Anwendung der gleichen Konstruktion auf die Resultierende des M. pteryg. ext. (Abb. 6) wie beim M. masseter ergibt eine Komponente, die das Bestreben hat, den Flügelfortsatz seitlich durchzubiegen. Diese deformierende Komponente kann sich aber nicht auswirken. Denn einerseits erfolgt unter dem Einfluß des viel kräftigeren M. mass. eine Bewegung im entgegengesetzten Sinne (s. Abb. 5), andererseits wird der Flügelfortsatz bei der Kaubeanspruchung durch die von **Wetzel** (37) beschriebene Kräftekette Kaudruck-Kraftkomponente des M. pteryg. int. in seiner Lage fixiert.


Abb. 6. Schädel vor der Basisfläche.

Ich zerlege nun die Muskelresultante des M. pteryg. int. an seinem Ursprungspunkte, am Processus pterygoideus in gleicher Weise, wie es vorher beim Masseter geschehen ist, in ihre Komponenten (Abb. 7).

Von der Lingualseite aus betrachtet, läßt sich die Resultante in zwei Komponenten zerlegen, von denen eine in Richtung des Kieferschlusses, also senkrecht nach unten, die andere horizontal in Richtung auf das Gelenkköpfchen verläuft.

Da der M. pteryg. int. aber von hinten medial nach vorn lateral verläuft, so läßt sich ähnlich wie beim M. masseter noch eine dritte freie Komponente (b in Abb. 8) finden, die vom Processus pteryg. aus lateralwärts gerichtet ist. Prüfe ich die Wirkung der freien deformierenden Komponente experimentell am entkalkten Schädel, so zeigt sich bei leichtem Druck am Proc. pteryg. in der ihr entsprechenden Richtung eine Abwärtsbewegung der Spina nas. post.

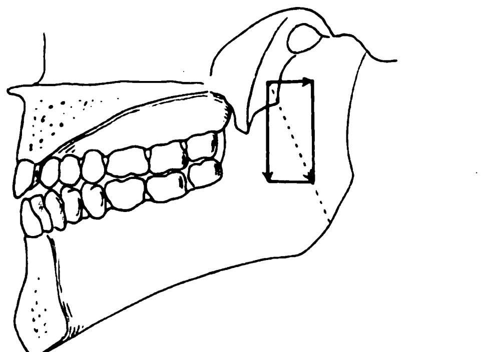


Abb. 7. Ansicht der Kiefer von der Lingualseite.

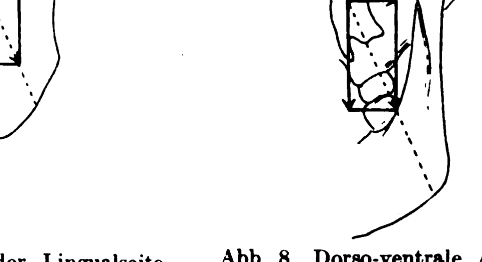


Abb. 8. Dorso-ventrale Ansicht der Kiefer.

und der Alveolarfortsatz wird nach außen gedreht, also gerade entgegengesetzt der Bewegung, wie sie vorher bei Betätigung der freien Masseterkomponente zu beobachten war. Die Komponente ist, wie sich schon aus ihrem Verlaufe ergibt, Antagonist der freien Masseterkomponente. Nach Fick (6) beträgt die Kraft des Masseters 75 kg, die des Pteryg. int. 40 kg. Mit Rücksicht auf die Lage der beiden Resultanten im Raume werden die beiden freien Komponenten der Muskeln gleich groß sein. Die unter ihrem Einfluß zustande kommende Bewegung des Alveolarfortsatzes ist eine kreisförmige, wobei, wie oben erwähnt, das Zentrum in Gegend der Canini liegt. Wenn nun auch der Komponente des M. pteryg. int. der größere Hebelarm zugute käme, so muß die Masseterkomponente doch in ihrer Wirkung übertreffen durch die erheblich größere Wirkungsfläche am Jochbogen und Jugalwulst im Gegensatz zu dem relativ nur geringfügigen Zusammenhang des Proc. pteryg. mit dem Alveolarfortsatz.

Bluntschli (2) faßt den Jochbogen als Gewölbe auf, das vorn und hinten auf dem Schädel aufruht. Wenn der Masseter sich kontrahiert und den Unterkiefer an den Oberkiefer herangezogen hat, dann muß sich bei weiterer Zusammenziehung notgedrungen ein Zug nach unten an dem Jochbogengewölbe geltend machen. Die Muskelkontraktion sucht also die scheitelwärts gerichtete Wölbung abzuflachen und, da der Masseter ja gleichzeitig nicht nur nach unten, sondern

auch nach innen zieht, den Jochbogen an den Schädel heranzupressen. Nun nimmt Bluntschli an, daß die letztere Tendenz durch den Widerstand, den die starke sehnige Fascia temporalis dem Zuge nach unten leistet, gewissermaßen verstärkt werde. Diese Feststellung Bluntschlis würde somit noch die obige Darstellung der überwiegenden Masseterkraft gegenüber der des Pteryg. int. an ihrem Ursprunge bestätigen.

Bluntschli (2) folgert weiter, daß auf alle Fälle ein Druck entstehen müsse, der sich in horizontaler Richtung auf das Jochbogengewölbe geltend macht. Diese Druckwirkung würde sich mit der von mir entwickelten Analyse der Masseterwirkung decken. Diese Kompression der Jochbögen durch die eine Masseterkomponente muß sich aber notgedrungen auf die Widerlager der Jochbögen übertragen. Nach Bluntschli ist dieses hinten in der Schädelkapsel und einem Knochenwulst gegeben (dem Tuberculum articulare), der bei der Masseterkontraktion seinen Gegendruck im sich anstemmenden Gelenkkopf des Unterkiefers findet. So wird sich der Druck in stärkerem Grade auf das vordere Widerlager übertragen müssen und fernerhin dadurch verstärkt werden, daß der Masseter in der Hauptsache am vorderen Teil des Jochbogengewölbes angreift. An dieser vorderen Jochbogeneinstrahlung unterscheidet Bluntschli ein maxillonasales und palatinales Strebepfeilersystem.

Nun zeigt der Schädel, den ich bereits oben anläßlich der Untersuchungen von rachitischen Kiefern erwähnt habe, eine eigentümliche Form der fazialen Wand des Oberkiefers. Diese ist besonders unterhalb des Foramen infraorbitale tief eingesunken, so daß der Oberkiefer schnauzenartig vorspringt. Nach den obigen Erörterungen über die mechanische Wirkung des Masseters und Bluntschlis Auffassung des Jochbogengewölbes liegt zwischen diesen beschriebenen Erscheinungen und dem maxillonasalen Strebepfeilersystem des Jochbogens ein Zusammenhang nahe. In der Tat läßt sich dies auch experimentell zeigen. Komprimiert man am entkalkten Schädel die Jochbögen in medianer Richtung, so zeigt sich, wenn man das Verhalten der fazialen Wand des Oberkiefers beobachtet, gerade in der Gegend des Foramen infraorbitale, daß die Kieferwand medianwärts eingedrückt wird, wie es sich in ausgeprägtem Maße an dem rachitischen Schädel zeigt.

Das zweite von Bluntschli (2) gefundene Strebepfeilersystem des Jochbogens ist das palatinale, das dem Jugalwulst entspricht. Dieser verläuft zwar zur vorderen Wurzel des ersten Molaren, während die wesentliche Verengerung im Bereiche der Prämolaren liegt. Hierbei ist aber zu berücksichtigen, daß

1. die Deformationen im ersten Lebensjahre zustande kommen, also zu einer Zeit, wo die Schädelrachitis sich am stärksten ausprägt.

2. der Jugalwulst erst zur Zeit des Zahnwechsels distalwärts gerückt ist und beim Milchgebiß auf den zweiten Milchmolaren zu verläuft, also auf den Zahn, der an Stelle des 2. Prämolaren steht. Denn in jedem Altersstadium steht nach Bluntschli (2) der größte molariforme Oberkieferzahn an der Stelle, wo sich der Jochbogendruck am stärksten geltend macht.

So ist es also erklärlich, daß die ausgeprägteste Verengerung sich im Bereiche der Prämolaren finden muß.

Betrachte ich in derselben Weise wie den M. masseter und pteryg. int. die Wirkung des M. caninus, so ergibt sich bei Anwendung der gleichen Konstruktion

außer einer wirksamen vertikalen Komponente noch eine freie Horizontalkomponente (a in Abb. 9), die den Kiefer seitlich komprimieren muß. Übe ich in Richtung der Horizontalkomponente auf den entkalkten Kiefer einen Druck aus, so vermag ich eine entsprechende Einwärtsneigung des Alveolarfortsatzes im Bereiche der Prämolaren hervorzubringen. Von gleichem Einfluß im Bereiche der Frontzähne sind die Mm. nasales und die Mm. incisivi labii sup. Es ist also außer der Kaumuskulatur zweifellos auch die mimische Muskulatur von Bedeutung für das Zustandekommen der rachitischen Kieferdeformität.

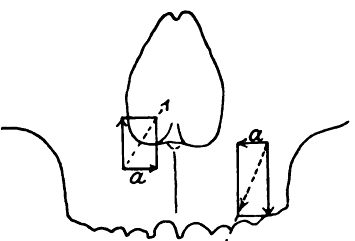


Abb. 9. Schema zur difformierenden Wirkung der Mm. canini und incisivi auf den Oberkiefer.

Wenn man nun noch den Einfluß der Funktion der Zähne auf den rachitischen Oberkiefer berücksichtigen will, so ist nicht zu vergessen, daß die Deformationen bereits schon vor dem Erscheinen der Zähne bestehen, wenn auch noch nicht in so ausgesprochenem Maße.

Um den Einfluß des Kaudruckes auf den erweichten Kiefer festzustellen, wurde auf einen entkalkten Schädel, dessen Dach durch einen Gipsabguß fixiert war, mit dem nicht entkalkten Unterkiefer in der Okklusionsstellung dem Kaudruck entsprechend gedrückt. Eine deformierende Wirkung auf den Zahnbogen war nicht festzustellen, es erfolgte lediglich die normale Beanspruchung der Stützpfeiler.

Ein anderes Resultat ergab die Ausführung der Mahlbewegung, deren wirksamste Phase der Kieferschluß ist, d. h. das Gleiten der Zähne mit großer Kraft in die Okklusionsstellung. Bei der seitlichen Verschiebung des Kiefers bewegen sich nach Strasser (34) die Zähne an der Seite des in der Gelenkgrube verbleibenden Kondylus etwas nach außen unten, und es gleiten dann die bukkalen Höcker der unteren Zähne mit ihrer Außenfläche an der Innenfläche der bukkalen Höcker der oberen Zähne entlang, während auf der anderen Seite die Zahnreihen klaffen.


Abb. 10.

Nach Müller (22) wird bei dem Gleiten der bukkalen Höcker der unteren Zähne schräg aufwärts ein Druck ausgeübt, der bukkal gerichtet ist. Zerlegt man diese Kraft in zwei Komponenten, so ergibt sich, daß die bei weitem größere Komponente im gleichen Sinne wirken muß wie die Resultante (Abb. 10). Es liegt also eine erhebliche Beanspruchung des Zahnes vor, die sich natürlich auf den Knochen überträgt und hier, da actio gleich reactio einen Gegendruck bewirkt; ist der Knochen jedoch, wie es beim rachitischen Kiefer der Fall ist, pathologisch verändert, so ist er an der normalen Ausübung seiner Funktion behindert und wird dem Drucke nachgeben.

Führt man diese Bewegung mit dem zugehörigen, nicht entkalkten Unterkiefer am entkalkten Schädel, wobei Zähne natürlich nicht entkalkt sind, aus, so weichen die oberen Zähne deutlich nach außen. Um so mehr muß die durch Muskelwirkung auf den erweichten rachitischen Kiefer gesteigerte Einwärtsneigung der unteren Zähne die Auswärtsneigung der oberen Zähne begünstigen,

indem sich dem primär veränderten Unterkiefer der Alveolarfortsatz des Oberkiefers anzupassen bestrebt ist. Die Funktion ist hier das formende Prinzip. Wenn dies nur bei den Molaren im Oberkiefer zutrifft, dagegen bei den Frontzähnen und Prämolaren nicht der Fall ist, so ergibt sich daraus, daß in diesem Falle andere wirksame Faktoren mitsprechen, nämlich die deformierenden Komponenten der Muskeln, die bereits oben genau erörtert sind.

Ergebnis für den Oberkiefer:

A. Der vorgeschobene Frontzahnteil des rachitischen Oberkiefers wird hervorgebracht durch:
   1. den Seitendruck der Masseterkomponente,
   2. die mimische Muskulatur (Mm. nasales und canini).

B. Die Verengerung des rachitischen Oberkiefers im Gebiete der Prämolaren wird erzeugt durch:
   1. die mimische Muskulatur,
   2. das Vorwandern der Frontzähne,
   3. den Einfluß des Buccinators.

C. Die Verengerung des rachitischen Oberkiefers im Gebiete der Molaren ist zurückzuführen auf den
   Seitendruck der Masseterkomponente.

D. Die Auswärtsneigung des Alveolarfortsatzes im Bereiche der Molaren ist eine Folge:
   1. der Mahlbewegung,
   2. der Anpassung an den difformierten Unterkiefer.

Was nun die Pathogenese des rachitischen Unterkiefers anbelangt, so ist auch sie funktioneller Natur. Aus diesem Grunde will ich die Bedeutung der Muskelkräfte für die normale Struktur des Kiefers einer Betrachtung unterziehen, im wesentlichen in Anlehnung an Grunewald (12).

Wenn eine Kraft auf einen festen Körper auftrifft, so wird die Wirkung verschieden sein, je nachdem der Körper in der Richtung der Kraft verschieblich ist oder nicht. Im ersten Falle weicht er der Kraft aus, im zweiten Falle besteht eine höhere Neigung zur Formveränderung. Diesen Formveränderungen setzt der Organismus einen Widerstand entgegen. So finden wir Versteifungen am Unterkiefer in Gegend der Symphyse, die der Beanspruchung durch die Mundöffner entgegenwirken. Weiterhin ist es die Horizontalkomponente des M. mylohyoideus und des M. pteryg. int., welche beide das Bestreben haben, die beiden Seitenteile des Kiefers einander zu nähern und eine Trennung des Knochens in der Symphyse zu bewirken. Soweit Grunewald.

Die Fasern des M. mylohyoideus verlaufen nach Eisler (4) im vorderen Drittel senkrecht zur Mediane, sie haben also völlig die Tendenz zur Näherung der Seitenteile. Vom mittleren Drittel ab rückwärts verlaufen die Muskelfasern mit zunehmender Neigung gegen die Mediane, die hintersten Bündel verlaufen steil auf das Zungenbein.

Zerlege ich die Kraftlinien des Muskels im mittleren und hinteren Drittel in ihre Komponenten, so ergibt sich deutlich, daß auch diese Teile des M. mylohyoideus den Kiefer in erheblichem Maße auf Biegung beanspruchen müssen. Die senkrechte Komponente wirkt im Sinne der Kieferöffnung (a in Abb. 11).

Die Horizontalkomponente (b in Abb. 11) hat das Bestreben, den Kiefer medianwärts zu bewegen. Aus dieser Bewegung wird aber eine Einwärtsneigung des Alveolarfortsatzes, da der untere Rand des Kiefers am Angulus durch den Masseter und Pteryg. int. fixiert, weil es weiter unten näher begründet ist, während der übrige Teil des Kieferkörpers allein der Wirkung des M. mylohyoideus ausgesetzt ist. In demselben Sinne, d. h. der Dehnung des Kiefers

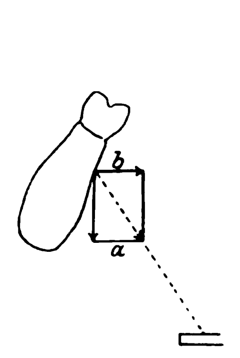


Abb. 11. Schema der nach innen neigenden Wirkung des hinteren Drittels des M. mylohyoideus.

Abb. 12. Dorso-ventrale Ansicht der Lage des M. pterygoideus internus.

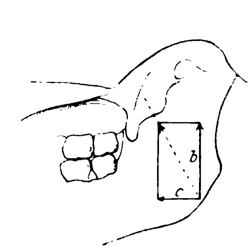


Abb. 13. Lingualseite des Gebisses mit M. pterygoideus internus.

um die vertikale Achse nach innen wirkt die freie Komponente des M. pteryg. ext., wenn man dessen Resultante an seinem Ansatzpunkte am Proc. condyloideus zerlegt.

Auch die Muskelresultante des M. pteryg. int. zerfällt in eine Horizontalkomponente (a in Abb. 12) derselben Wirkung, d. h. auch sie bewegt wie die

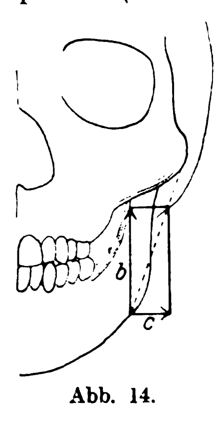


Abb. 14.

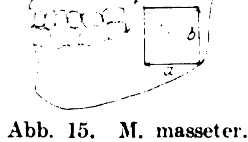


Abb. 15. M. masseter.

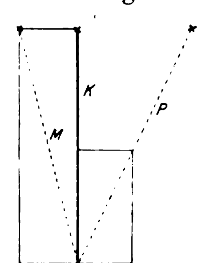


Abb. 16. (Schematisch). K. Kieferast. M. Resultante des Masseter. P Resultante des Pteryg. a. Horizontalkomponente des Masseter bzw. Pteryg.

Horizontalkomponente des M. mylohyoideus den Kiefer medianwärts. Da der Muskel nicht nur in einer Ebene, sondern auch im Raume liegt, so kommt außer der in Richtung des Kieferschlusses verlaufenden Vertikalkomponente (b in Abb. 12 und 13) noch eine dritte Komponente hinzu. Dies ist die Drehungskomponente (c in Abb. 13), welche auf den Kieferschluß hinwirkt.

Zerlege ich die Muskelkraft des M. masseter nach ihren Wirkungsrichtungen (Abb. 14 und 15), so erhalte ich zwei im Sinne der Kaufunktion wirkende

Komponenten: a) die Drehungskomponente, b) die Gelenkkomponente und c) die deformierende Komponente.

Da die deformierende Komponente des M. masseter entgegengesetzt zur Querkomponente des M. pteryg. int. (a in Abb. 16) verläuft, so könnte man annehmen, beide gleichen sich aus. Nach Fick (6) kommen aber auf 1 qcm Muskelquerschnitt 10 kg, somit ist die Gesamtkraft des Masseters 75 kg, die des Pterygoideus int. hingegen nur 40 kg. Dieser Unterschied wird durch den im Sinne der deformierenden Komponente günstigen Ansatz des M. pteryg. int. ausgeglichen.

Denn der Winkel, den die Resultante des M. pteryg. int. mit dem aufsteigenden Aste des Unterkiefers bildet, ist ungefähr doppelt so groß (Abb. 16) als der Winkel, den die Masseterresultante mit dem Kieferast bildet. Da aber die Resultante des Masseters fast doppelt so groß ist wie die Resultante des M. pteryg. int., so werden die beiden Querkomponenten (a Abb. 16) der Muskeln gleich groß sein. Somit kämen gegensätzliche Tendenzen, welche die beiden Muskeln ausüben, nicht zum Ausdruck. Am Angulus ist der Kiefer gewissermaßen fixiert, wodurch die oben erwähnte Einwärtsneigung der Kieferseitenteile durch den M. mylohyoid. noch begünstigt werden muß.

Zu demselben Ergebnis gelangte Riegner (26) bei seinen Untersuchungen über die Zugwirkung der einzelnen Kiefermuskeln auf den ganzen Unterkiefer. Auch er gibt an, daß man aus der Verlaufsrichtung des M. pteryg. int. erwarten könne, daß er den Kiefer nach der entgegengesetzten Seite wie der M. mass. verschieben würde. Riegner fand jedoch experimentell, daß der M. pteryg. int. die seitwärts verschiebende Wirkung des Masseters verhindern muß, daß also beide Muskeln kombiniert, eine gerade Hebung des Unterkiefers bewerkstelligen. Ebenso ist das Ergebnis bei Untersuchung der Wirkung der einzelnen Muskeln des Unterkiefers auf den restierenden Kieferast nach erfolgter Resektion gewesen. Auch hier wird die drehende Wirkung des Masseters auf das Unterkieferfragment fast ganz aufgehoben und dasselbe gerade nach oben gehoben.

Dieser experimentelle Befund Riegners deckt sich sowohl mit meinen obigen Angaben, als er auch durch die im folgenden ausgeführten klinischen Beobachtungen bestätigt wird.

Analoge Verhältnisse wie beim rachitischen Kiefer liegen beim Kieferbruch vor, mit dem Unterschiede, daß bei letzterem eine Kontinuitätstrennung vorliegt an Stelle der allgemeinen Erweichung des Kiefers bei Rachitis. Aber in beiden Fällen kann man sich ein Bild vom Einfluß der Muskulatur machen, die besonders beim Unterkieferbruch die Hauptursache für die Dislokation ist. Verläuft die Frakturlinie innerhalb der Seitenteile quer durch den Kiefer, so wird das hintere Fragment durch die Mundschließer ohne Dislokation (s. oben) an die obere Zahnreihe gepreßt, das vordere durch die Mundöffner nach unten gezogen. Bei einer doppelten Fraktur in der Mitte ziehen die Mm. genioglossus, geniohyoideus und digastricus das Kinn nach unten innen. Die Kinngegend erscheint dadurch abgeflacht. Es liegen also beim Kieferbruch Erscheinungen vor, die sich aus den obigen Erörterungen der Muskelmechanik ableiten lassen und, was die Dislokationen anbetrifft, analoge Zustände wie bei den rachitischen Kieferdeformationen zeitigen.

Zu den experimentellen Untersuchungen der Muskelmechanik habe ich einen entkalkten Unterkiefer benutzt. Als Ersatz für die Muskulatur wurden Fäden verwandt, die durch den weichen Knochen entsprechend dem von Walkhoff (37, 38) beobachteten Trajektorienverlauf gezogen wurden, um der normalen Beanspruchung des Kiefers durch die Muskulatur gerecht werden zu können. Von der Mitte der Ansatzflächen ausgehend, sind die Fäden als Resultierende, der gemeinsamen Zugrichtung der Muskelfasern entsprechend, gedacht. Den aufsteigenden Ast hatte ich durch einen Gipsabguß gestützt. Das hohlliegende Grundbrett wies entsprechend der Insertionen am Zungenbein Durchbohrungen auf, durch welche die einzelnen Fäden gezogen wurden, um die Richtung fixieren zu können. Dieselbe Einrichtung wurde auch an einem oberhalb des Kiefers befestigten Brettchen getroffen, um die Führung und Wirkung der Fäden im Sinne der Schließmuskulatur zu ermöglichen.

Betätige ich mit Hilfe dieses Modelles die einzelnen Muskeln, so ergeben sich Deformationen, die mit den Wirkungsweisen der Muskeln, wie sie oben beschrieben, in engstem Zusammenhang stehen.

Beim M. genioglossus macht sich ein starker Einfluß geltend auf die Abflachung des Kiefers im Frontzahngebiete sowohl des Kinnes als auch ganz besonders des Alveolarfortsatzes, wie sie bei Kieferrachitis stets zu beobachten ist. Ein Umstand, der sich auf den Einfluß des M. genioglossus beim Saugen begründet, wobei dieser Muskel die Zunge abwärts drücken muß. Nicht minder ausgeprägt ist die Wirkung des Geniohyoideus auf die Abflachung, dagegen tritt die Einwirkung des M. digastricus wesentlich zurück. Je schräger die Muskelfasern des M. mylohyoideus gegen die Mediane verlaufen, um so stärker wird der Alveolarfortsatz nach innen geneigt.

Im vorderen Drittel ist der Einfluß unbedeutend. Er äußert sich lediglich in einer geringfügigen Einziehung des Kinnes. Die Faserbündel des mittleren Drittels des M. mylohyoideus bewirken entsprechend der zunehmenden Neigung gegen die Medianebene eine beträchtliche Einwärtsneigung des Alveolarfortsatzes im Bereiche der Prämolaren. Die Betätigung der hinteren steil auf das Zungenbein verlaufenden Bündel des Mylohyoideus führt zu einer Neigung des Processus alveolaris im Bereiche der Molaren in erheblichem Maße lingualwärts.

Der Ausgleich der deformierenden Wirkung des M. masseter und pteryg. int. wurde bereits oben erörtert.

Wie schon mehrfach betont, bestehen die Deformationen schon vor dem Durchbruch der Milchzähne. Die Verunstaltungen durch die Rachitis ergeben sich ja auch allein aus dem Einfluß der Muskulatur, die schon vor dem Erscheinen der Zähne sich betätigt. Fleischmann (8) beobachtete aber in der Periode des Milchgebisses ein Zunehmen der Deformationen, besonders der Neigung des Alveolarfortsatzes. Hierbei kommt die schon beim Oberkiefer näher geschilderte Beanspruchung durch die Mahlbewegung in Frage. Denn beim Kauen gleiten die bukkalen Höcker der unteren Zähne mit der ganzen Kraft des Kaudruckes an der Innenfläche der bukkalen Höcker der oberen Zähne entlang. Hierbei wird auf

Abb. 17.

den Unterkiefer ein Druck ausgeübt, der von oben bukkal nach unten lingual gerichtet ist (a in Abb. 17). Diese Bewegung muß entsprechend dem Verlaufe der Komponente b die schon normal bestehende geringe Neigung lingualwärts verstärken, was sich auch experimentell am entkalkten Unterkiefer mit nicht entkalkten Zähnen nachweisen läßt, indem man darauf entsprechend der Mahlbewegung mit dem nicht entkalkten Schädel einen Druck ausübt.

Ergebnis für den Unterkiefer:

A. Abflachung im Gebiete der Frontzähne durch den Einfluß:

1. des M. genioglossus, 2. des M. geniohyoideus, 3. des M. digastricus, 4. des M. mylohyoideus (vorderes Drittel).

B. Neigung des Alveolarfortsatzes im Bereiche der Prämolaren und Molaren durch das mittlere und hintere Drittel des M. mylohyoideus und den M. pterygoideus externus.

Endlich soll hier klargestellt werden, warum die rachitischen Unterkiefer Breitenmaße aufweisen, die innerhalb der Grenzen der Norm liegen, obwohl die Alveolarfortsätze sichtlich nach innen geneigt sind. Normalerweise schwanken die Grenzen der Unterkieferbreiten zwischen 5 mm. So liegt es nahe anzunehmen, daß die relativ schwache Kraft des M. mylohyoideus nicht ausreicht, um den Unterkiefer so stark zu deformieren, daß dessen Maße die Norm um ein Erhebliches überschreiten. Auch zeigt der entkalkte Kiefer bei experimenteller Betätigung der Mm. mylohyoideus, geniohyoideus und genioglossus gleichzeitig eine Stabilität, welche das Bestreben des M. mylohyoideus, den Alveolarfortsatz einwärts zu neigen, hemmt.

Ähnlich liegen die Verhältnisse im Oberkiefer. Hier zeigt der Alveolarfortsatz eine Auswärtsneigung, die bei Messungen keineswegs zum Ausdruck kommt, da sie von der allgemeinen Verengerung übertroffen wird. Es ist die Masseterkraft, die in höherem Maße deformiert. Im Unterkiefer wird sie ja, wie ich oben angegeben habe, kompensiert. Für die Auswärtsneigung kann nichts vorliegen als Anpassung an den Unterkiefer. Unter normalen Verhältnissen ist der Unterkiefer formgebend für den Oberkiefer, da die unteren Zähne zuerst durchbrechen, wie überhaupt der Unterkiefer seine volle Entwicklung früher erreicht als der Oberkiefer, so daß die schädlichen Einflüsse beim Unterkiefer infolgedessen auch keine so tiefen Spuren hinterlassen wie beim Oberkiefer.

Die das normale Maß übertreffende Schrägstellung der Unterkieferzähne bewirkt die ebenfalls relativ geringe Neigung der oberen Zähne. Die durch den Masseter bewirkte Verengerung kann hierdurch nicht übertroffen werden. Zudem findet man häufig im Ober- und Unterkiefer einen korrespondierenden Neigungsgrad.

In obiger Arbeit habe ich mich bemüht, die rachitischen Kieferdeformationen ursächlich zu erklären. Der positive Ausfall der experimentellen Untersuchungen läßt es zu, die Muskelwirkung als einzig mögliche und wirkliche Ursache der Deformationen bei Rachitis anzunehmen. Denn die wirklich vorhandene Umformung des pathologisch veränderten Knochens deckt sich mit

der difformierenden Wirkung, die ich bei der Nachahmung des Muskelzuges an einem künstlich erweichten Schädel erzielen konnte.

Für das Zustandekommen der Deformationen der rachitischen Kiefer bestehen, wie für jedes Geschehnis, zwei Komponenten: Einerseits die determinierende Ursache in Gestalt der auf den Knochen einwirkenden Muskelkräfte, anderseits die realisierende Ursache, die ungenügende Festigkeit durch mangelhafte Verkalkung als pathologischer Zustand des Knochengewebes, als ein zuletzt hinzukommender, den Eintritt der Deformationen bestimmender Faktor.

Diese Faktoren zusammengenommen, stellen die Ursache der Deformationen dar. Im Sinne der Lehre von der Entwicklungsmechanik von W. Roux ist hiermit ein kausaler Zusammenhang von funktionellen Gestaltungen dargelegt und es sind die organischen Gestaltungsvorgänge auf die Wirkungsweisen zurückgeführt, also ein mechanistisches, d. h. der Kausalität unterstehendes Geschehen. Damit wäre eine entwicklungsmechanische Erklärung des rachitischen Kiefers gegeben.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Wetzel für die gütige Überweisung des Themas und Überlassung von Schädeln zur Ausführung der Experimente sowie Herrn Prof. Stieve ergebenst zu danken für die Benutzung der Sammlungen und der Einrichtungen des Institutes.

Literatur.

1. Baginsky: Rachitis. 1882. — 2. Bluntschli: Zur Phylogenie des Gebisses der Primaten mit Ausblicken auf jenes der Säugetiere überhaupt. Vierteljahrsschr. der naturforschenden Gesellschaft in Zürich. 1911. Jg. 56. — 3. Eichler: Die rachitischen Merkmale der Mundhöhle. 1913. — 4. Eisler: Die Muskeln des Stammes. 1912. — 5. Fick: Allgemeine Gelenk- und Muskelmechanik. Handb. d. Anatomie von Bardeleben. Bd. 2, 1. Abt., 2. Teil. — 6. Derselbe: Spezielle Gelenk- und Muskelmechanik. Handb. d. Anatomie von Bardeleben. Bd. 2, 1. Abt., 3. Teil. — 7. Fleischmann: Klinik der Pädiatrik. Bd. 2. Wien 1877. — 8. Derselbe: Kieferrachitis. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde. 1878. Nr. 2. — 9. Derselbe: Die Ursachen der Schmelzhypoplasien. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde 1909. H. 4. — 10. Frangenheim: Die Erkrankungen des Knochensystems im Kindesalter. 1913. — 11. Franke: Über Wachstum und Verbildung der Kiefer und der Nasenscheidewand. 1921. — 12. Grunewald: Über die Beanspruchung und den Aufbau des menschlichen Unterkiefers und die mechanische Bedeutung des Kinnes. Arch. f. Anthrop. 1920. H. 1 u. 2. — 13. Herz: Beitrag zur Kieferrachitis. Arch. f. Kinderheilk. 1886. Bd. 7. — 14. Henke: Zur Anatomie des Kindesalters. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 1. — 15. Kassowitz: Die normale Ossifikation und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. 1882. — 16. Kranz: Innere Sekretion in Beziehung zur Kieferbildung und Zahnentwicklung. Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen. 1914. H. 32. — 17. Derselbe: Einführung in die Orthodontie. 1921. — 18. Lehnerdt: Rachitis und Osteomalazie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1920. Nr. 15—17. — 19. Derselbe: Fortschritte der pathologisch-anatomischen Erkenntnis der Rachitis und verwandten Knochenerkrankungen. — 20. Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. 1914. — 21. Mühlreiter: Anatomie des menschlichen Gebisses. — 22. Müller, Max: Gewebespannung in den Kieferknochen. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1915. H. 9. — 23. Pont: Beitrag zum Studium der Behandlung der Atresie der Kiefer. Zeitschr. f. zahnärztl. Orthop. 1908. Nr. 1. — 24. Port und Euler: Lehrb. d. Zahnheilk. 1915. — 25. Rehn: Rachitis. Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. Bd. 3. 1878. — 26. Salomon: Lehre von den elementaren orthodontischen Bewegungen. Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen. H. 26. — 27. Scheff: Handb. d. Zahnheilk. Bd. 2. 1910. — 28. Schmid, Heinrich: Die rachitischen Kieferdeformationen und ihr Einfluß auf das Gebiß. Prag. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 1. 1880. — 29. Stoeltzner: Beiträge zur Pathologie des Knochenwachstums. 1901. 29. — 30. Strasser: Muskel- und Gelenkmechanik. — 31. Strümpell: Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therap. d. inn. Krankh. Bd. 2. — 32. Triepel, H.: Einführung in die physikalische Anatomie. — 33. Walkhoff: Der mensch-

liche Unterkiefer im Lichte der Entwickelungsmechanik. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1900/01. — 34. Derselbe: Der Unterkiefer der Anthropomorphen und des Menschen in seiner funktionellen Entwicklung und Gestalt. 1912. — 35. Wetzel: Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte. 1920. 2. Aufl. — 36. Derselbe: Distal und proximal statt mesial und distal. Anat. Anz. 1921. Nr. 17. — 37. Derselbe: Studien zur Schädelstatik. Anat. Anz. Bd. 55. 1922. — 38. Winkler: Über den funktionellen Bau des Unterkiefers. Zeitschr. f. Stom. 1921. H. 7.

Zwei eigenartige „üble Zufälle“ bei Zahnextraktionen.

Von

Zahnarzt Dr. **Niemeyer**, Delmenhorst.

Da ich der Ansicht bin, daß man nicht nur aus Erfolgen, sondern noch weit mehr aus Mißerfolgen für die Praxis lernen kann, möchte ich nicht unterlassen, zwei ganz eigenartige sog. üble Zufälle, die ich vor mehreren Jahren bei Zahnextraktionen erlebte und die mir bei der Lektüre der in der Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1922. Nr 45ff. erschienenen interessanten umfassenden, nicht weniger als 349 Literaturnachweise enthaltenden Arbeit von Kusch „Über üble Zufälle bei Zahnextraktionen“ wieder lebhaft ins Gedächtnis zurückgerufen wurden, zu Nutz und Frommen der Kollegenschaft und nicht zuletzt auch im Interesse der Patienten kurz mitzuteilen, um so mehr als mir in meiner bald 38jährigen Praxis ähnliche, weder vorher noch nachher, nicht vorgekommen sind.

Im ersten Fall handelte es sich um die Extraktion des rechten unteren Weisheitszahns, der, obgleich sehr defekt, auf den dringenden Wunsch des betreffenden Patienten nach Abtötung und Amputation der Pulpa gefüllt worden war und später eine periostitische Reizung zeigte. Die Extraktion selbst des eine lange Wurzel aufweisenden Zahns bot nichts besonderes; aber die sehr große Amalgamfüllung hatte sich infolge des starken Zangendrucks losgelöst und war vollständig verschwunden. Natürlich mußte ich annehmen, der Patient habe sie ausgespuckt oder verschluckt. Da nun die Schmerzen auch nach erfolgter Extraktion des schuldigen Zahnes noch nicht nachließen, wurde die Wunde noch längere Zeit mit antiseptischen Ausspritzungen und Jodtinkturpinselungen behandelt. Bei diesen Ausspritzungen kam nun eines Tages zu meiner großen Verwunderung die vermißte Amalgamfüllung aus der Wunde zum Vorschein; sie mußte also während der Extraktion in die Extraktionswunde gerutscht und infolge ihrer Schwere beim Ausspülen nicht mit fortgeschwemmt sein, sondern sich bis auf den Boden der Alveole gesenkt haben, wo sie dann liegen blieb. Infolge der durch die Füllung ausgeübten mechanischen und vielleicht auch chemischen und infektiösen Reizung hatten dann die Schmerzen noch weiter angedauert. Nach der Entfernung der Füllung aus der Extraktionswunde verschwanden die Schmerzen bald.

Im zweiten Fall sollten die noch zusammenhängenden Wurzeln des bei einem von anderer Seite unternommenen Extraktionsversuch frakturierten linken 2. unteren Molaren mit der gewöhnlichen Wurzelzange entfernt werden. Der Knochen war aber sehr dick und fest, so daß die tief zwischen Knochen und Zahnwurzeln herabgeschobene Zange brach. Das abgebrochene Stück, der ganze bukkale Schnabel, war ebenfalls, wie im 1. Fall die Füllung, spurlos verschwunden und nicht aufzufinden, so daß auch angenommen werden mußte, Patient habe sie ausgespuckt. Ein weiterer Extraktionsversuch wurde abgelehnt. Einige Wochen später erschien der betreffende Patient, den ich bis dahin nicht wieder gesehen hatte, wieder und brachte mir den fehlenden Zangenteil, der fest im Knochen gesteckt hatte und schließlich losgeeitert war.

Man könnte nun vielleicht einwenden, beide Fälle hätten nicht vorkommen dürfen bzw. ich hätte mich mit dem Verschwinden der Füllung resp. des Zangenschnabels nicht beruhigen dürfen; aber abgesehen davon, daß mir keine ähnlichen Fälle aus der mir zugänglichen ziemlich umfangreichen Literatur bekannt waren, ist es nach meiner Ansicht auch wohl kaum ratsam, eine tiefe Extraktionswunde unnötig zu sondieren, besonders dann

nicht, wenn, wie im vorliegenden 1. Fall, der extrahierte Zahn periostitisch und durchaus kein Anzeichen dafür vorhanden war, daß die vermißte Füllung auf dem Grunde der Alveole lag; auch im 2. Fall wies nichts darauf hin, daß die abgebrochene Zangenbacke im Knochen steckte, da sie so tief im Knochen, zwischen diesem und den Wurzeln, abgebrochen war, daß absolut nichts davon zu sehen war.

Während ich nun auch bei Kusch, der die gesamte erreichbare diesbezügliche Literatur berücksichtigt zu haben scheint, kein Analogon zu meinem ersten Fall gefunden habe, referiert dieser Autor, allerdings nur recht kurz, zwei mit meinem 2. Fall recht viel Ähnlichkeit aufweisende „üble Zufälle“ bei Extraktionen:

„Wie Ackery berichtet, blieb der abgebrochene Schnabel einer Wurzelzange 8 Jahre lang im Kiefer impaktiert und verursachte eine Fistel, zu deren Beseitigung vergeblich zwei Zähne geopfert wurden. In einem von Port referierten Falle mußte das Blatt einer Wurzelzange ein halbes Jahr nach der Extraktion auf chirurgischem Wege aus dem Prozessus palatinus entfernt werden.“

Zum Schlusse möchte ich noch einmal hervorheben, daß es für den Praktiker in mehr als einer Hinsicht, vielleicht auch in forensischer, von großer Bedeutung ist, wenn ähnliche immerhin unangenehme Zufälle, wie die beiden oben beschriebenen, die übrigens wieder einmal dartun, daß solche auch ohne den geringsten Kunstfehler eintreten können, und in der Fachliteratur mehr als bisher veröffentlicht werden.

Buchbesprechungen.

System der zahnärztlichen Kronen- und Brückenarbeiten. Kritik und Technik der gebräuchlichsten und bewährtesten Methoden der konservierenden und prothetischen Zahnheilkunde. Band II. Von **Albert Werkenthin.** Mit Figurenatlas. Berlin 1923. Berlinische Verlagsanstalt. Preis: Grundzahl 24.

Der II. Band des Werkes ist von der Kollegenschaft mit Spannung erwartet worden. Woher dieses starke Interesse? Nun, der I. Band hat gezeigt, daß es sich um ein Novum in der Zahnheilkunde und um ein höchst originelles Buch handelt. Zunächst das Novum, die Einteilung! Werkenthin bringt eine neue Einteilung der Zahnheilkunde und versucht, für die Notwendigkeit und Logik dieser seiner Einteilung den Beweis zu bringen. Dieser Beweis ist ihm meines Erachtens nicht geglückt, ich teile seine Auffassung und Neugliederung nicht. Ferner sehen wir, daß Werkenthin gleichsam mit einer Handbewegung die Kautschuktechnik in die Rumpelkammer verweist! Originell ist das ganze Buch, und jedes Original soll Anerkennung finden. Originell ist der Stil, aber ihm kann ich keine Anerkennung zollen. Ich habe für Werkenthins Buch großes Wohlwollen, weil ich es für sehr gut halte, aber, gerade in des Autors Interesse spreche ich es aus: Der Stil ist für ein wissenschaftliches Buch ohne Einschränkung abzulehnen! Ausdrucksweise und Satzbau sind oft — weil zu originell — unklar. Inhaltlich ist das Buch sehr gut. Die Einteilung ist folgende: Nach kurzer Inhaltsangabe des I. Bandes leitet das Kapitel „Künstliche Kronen“ das Buch ein. Es folgen die Abschnitte: Kronen oder Jackenkronen. Der Kronenstumpf allein als Befestigungsmoment für Kronen, Der Kronenkörper der a-Kronen, Die zwölf Kronenkörpertypen mit auswechselbaren Porzellanteilen. Dann das Zwischenteil: Allgemeine Technik und einige Kapitel aus der Metallurgie. Dann die Kapitel: „Fixe“, unlösbare Verbindungen, lösbare Verbindungen und „lose“ Verbindungen. Daran schließt sich die Besprechung von: Künstliche Kronen (Fortsetzung), b-Kronen oder Stiftzähne, die Wurzel als alleiniges Befestigungsmoment für die Krone, c-Kronen oder Richmondkronen, Stumpf und Wurzel dienen zur Befestigung und d-Kronen oder Krückenkronen. Anschließend eine spezielle Kritik der künstlichen Kronen. Die folgenden Kapitel sind der Brückentechnik gewidmet und haben folgende Unterabteilungen: Grundlegende Betrachtungen, Indikationsstellung, Brückenberechnung, Brückenpfeiler, Brückenkörper, die Arten der Verbindungen zwischen den Brückenpfeilern und den Brückenkörpern und die Brückenarbeit. Werkenthin ist ein Mann, der etwas kann, der zu arbeiten versteht, das sieht man aus jeder Zeile, er ist auch ein Mann, der etwas weiß, das beweist die ungeheure Literatur, deutsche und ausländische, die er beherrscht. Werkenthins Buch gehört auf dem Gebiete der Kronen- und Brückenarbeiten wohl zu den modernsten unh vollständigsten.

Druck und Papier ausgezeichnet. Der Figurenatlas enthält 800 gute, anschauliche Bilder. Mit der Art und Weise, wie die Berlinische Verlagsanstalt das Werk ausgestattet hat, hat sich der Verlag ein großes Verdienst erworben. Curt Gutmann (Berlin).

Die Überempfindlichkeit des Zahnbeins und ihre Behandlung. Von **Otto Walkhoff,** Dr. med. dent. h. c., Dr. med. h. c. et phil. o. ö. Universitätsprofessor und Direktor des Zahnärztlichen Universitätsinstituts Würzburg. Mit 27 Abbildungen auf Tafeln. 2. Aufl. Berlinische Verlagsanstalt. Berlin 1922. 106 S.

Endlich wieder einmal ein Buch, wie es sein soll! — Ausgehend von der klaren Erkenntnis, daß nur auf Grund genauester Kenntnis der Anatomie und Physiologie eine Therapie wirkliche Erfolge zeitigen könne. — „Wir dürfen" — so schreibt der Verf. gleich im ersten Kapitel seiner Monographie — „uns keineswegs mit Theorien begnügen, keineswegs sagen: wir nehmen an, daß hier diese oder jene Elemente vorhanden sind, ergo stellen wir diese oder jene Theorie der Lebensvorgänge auf —, sondern wir müssen uns nur an die wirklich vorhandenen, also erkennbaren anatomischen Bilder halten, die wir von den Elementarteilen durch unsere mikroskopischen Untersuchungen empfangen und damit beurteilen und verwerten können."

Diesem Grundsatz getreu geht Walkhoff bis ins Kleinste auf die Entwicklungsgeschichte, wie auf die Histologie der einzelnen Dentinbestandteile ein. Eine sehr wesentliche Bereiche ung unserer Kenntnis vom Dentinaufbau erfahren wir durch die Anwendung der Mikrophotographie mit ultravioletten Strahlen (U.-V.-Strahlen) durch Walkhoff; und gerade auf diesem Gebiete ist Walkhoff zuhause wie kein zweiter. Wer selbst einmal sich näher mit dieser Materie befaßt hat, der vermag die Riesenarbeit zu begreifen, die Walkhoff hier geleistet hat. Nicht mühelos flog ihm alles in den Schoß, sondern nur in intensiver, emsiger Arbeit war es ihm möglich, auf diesem Gebiete alte Methoden zu verbessern und neue ausfindig zu machen. Mit Stolz und Freude zeigte er mir schon 1920 bei einem Besuch bei ihm in Leoni die Ergebnisse seiner U.-V.-Untersuchungen, die er damals in München unter sehr primitivsten Verhältnissen ausführen mußte. Es ist nicht möglich, im Rahmen einer Besprechung auf die Fülle von neuen Ergebnissen näher einzugehen, die diese Arbeit Walkhoffs auszeichnet; wer Interesse daran hat, und es müßte das von Rechts wegen bei allen Zahnärzten der Fall sein, da es sich um die Erforschung des täglichen Arbeitsgebietes eines jeden Zahnarztes handelt —, der lese die Arbeit im Original Satz für Satz nach.

Es ist bei einem Forscher vom Range Walkhoffs selbstverständlich, daß er sich auch bezüglich der Verteilung der Nerven in Pulpa und Zahnbein nicht auf die Untersuchungen anderer Autoren verlassen hat; gerade dieses Kapitel hat er mit besonderer Liebe bearbeitet, da es ja für die praktische Zahnheilkunde von großer Bedeutung ist, ob wirklich die Pulpanerven in irgendeiner Form ins Dentin übergehen oder ob es sich bei der normalen und pathologischen Empfindlichkeit des Dentins nur um eine Protoplasmareizung handelt. Denn je nachdem man das eine oder das andere annimmt, muß man auch die Wahl unter den Mitteln treffen, die die Sensibilität des Dentins herabsetzen.

So kommen wir nun zum zweiten Teile des Walkhoffschen Buches, zur Behandlung der Überempfindlichkeit des Zahnbeins.

Eine kurze Aufzählung der bisher üblichen Dentinanästhetika, verbunden mit einer kritischen Betrachtung ihrer Wirkungsweise läßt uns erkennen, daß der bisherige Weg verfehlt ist. Denn es handelt sich da entweder um Medikamente, die fast ohne Erfolg sind, wie die Alkaloide in bisheriger Form angewandt, oder um Mittel, die die organische Substanz des Dentins zerstören, mitunter auch einen mehr oder minder großen Teil der anorganischen und die in ihrer Tiefenwirkung nicht kontrollierbar sind.

Auf Grund theoretischer Überlegungen und praktischer Versuche kommt Walkhoff zu dem Ergebnis, daß eine Anästhesie des Dentins nur statthaft ist durch Stoffe, die die Tomesschen Fasern vorübergehend lähmen oder „ermüden". Diese Stoffe aber können nur wirken, wenn vorher das Zahnbein vollkommen ausgetrocknet ist. Nach langen Versuchen ist es nun Walkhoff gelungen, ein Präparat herzustellen, das imstande sein soll, das Protoplasma des Dentins zu lähmen, ohne es zu zerstören. Leider ist es noch nicht der Öffentlichkeit übergeben, so daß eine Nachprüfung noch nicht möglich war, und man sich daher auch noch kein Urteil über die Brauchbarkeit des Präparates bilden konnte.

Großen Wert legt Walkhoff beim Exkavieren der erweichten Massen auf die Anwendung seiner „Komma-Schreib-Methode", durch die der Schmerz auf ein Minimum beschränkt werden soll. Das Wesen dieser Methode ist, durch bestimmte Führung des Bohrers und durch sehr häufiges Absetzen des Bohrers eine Erwärmung des Zahnes zu vermeiden.

Es wäre zu wünschen, daß mit dem Walkhoffschen Präparat der praktischen Zahnheilkunde endlich ein souveränes Dentinanathetikum in die Hand gegeben wäre; das wäre Walkhoffs schönster Lohn für seine unermüdliche wissenschaftliche Arbeit.

Dr. Friedeberg (Breslau).

Auszüge.

Duchange: Fraktur des Processus styloideus. (La Semaine dentaire 1922. 6. H.)

Diese äußerst seltene Fraktur beobachtete der Verf. bei einer Dame, die auf der Straße angefallen worden war und dabei einen heftigen Faustschlag gegen den rechten Kieferwinkel erhielt. Durch den Schlag brach der Processus styloideus und der Unterkiefer hinter dem Weisheitszahn, wie das der Arbeit beigefügte Röntgenbild erkennen läßt. Über die durch diese Frakturen entstandenen Folgen macht Duchange noch bemerkenswerte Ausführungen. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Schilling: Zur Frage der epithelialisietren Pulpapolypen der Zähne. (Korrespondenzblatt für Zahnärzte 1922. 1. H.)

Der Pulpapolyp entwickelt sich meistens aus der chronisch-ulzerösen Form der Pulpitis oder nach einem Trauma bei Freilegung der Pulpakammer. Der Verf. bespricht, nachdem er einige histologische Ausführungen niedergelegt hat, die Pulpitis granulomatosa, die typischen Pulpapolypen und Zahnfleischpolypen und kommt zu dem Ergebnis, daß das Epithel bei epithelialisierten Pulpapolypen nicht aus der Pulpa stammt, und daß ein Zahnpolyp, der Plasmazellen enthält, niemals ein Pulpapolyp ist, sondern ein Zahnfleischpolyp oder Alveolartumor. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Münzesheimer: Über den Einfluß der Bißhöhe auf die Neigung der Kondylenbahn beim Seitwärtsbiß des Zahnlosen. (Korrespondenzbl. f. Zahnärzte 1922. H. 1 ff.)

Zweck der Arbeit ist die wissenschaftliche Lösung des Artikulationsproblems, die bisher noch nicht völlig gelungen ist. Die Versuche lehnen sich eng an die von Gysi angegebenen an. Die verwendeten Apparate sind stabiler und infolgedessen genauer. Alle Kollegen, die sich für das Artikulationsproblem interessieren, werden auf diese Arbeit ganz besonders hingewiesen. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Löpelmann: Die Beziehungen zwischen der Mundhöhle und den Funktionen und Erkrankungen der Geschlechtsorgane des Weibes. (Korrespondenzbl. f. Zahnärzte 1922. 1. H.)

Die Lehre von der inneren Sekretion nimmt mehr und mehr an Bedeutung zu. Löpelmann sagt, daß die oben erwähnten Beziehungen auf die innersekretorische Tätigkeit der Ovarien zurückzuführen sind. Die bei der Menstruation auftretenden Zahnschmerzen und Mundschleimhauterkrankungen entstehen durch den Reiz des heranwachsenden Follikels (Pflüger); in dieser Periode soll man von zahnärztlichen Operationen wegen der herabgesetzten Gerinnungsfähigkeit des Blutes Abstand nehmen. Gravidität, Geburt, Wochenbett, Laktationsperiode schädigen das Gebiß nicht; dagegen treten in der Menopause allerlei Ausfallserscheinungen auf. Während des Klimakteriums ist der weibliche Organismus sehr empfindlich gegen Adrenalin. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Bargetzi: Über leukämische Veränderungen in der Mundhöhle. (Schweiz. Monatsschrift f. Zahnheilk. 1922. Nr. 1.)

Stoffwechselströrungen und Erkrankungen des Blutes verursachen häufig in der Mundhöhle abnorme Verhältnisse, wie z. B. Diabetes, Gicht und eine Anzahl Infektionskrankheiten. — Die Leukämie ist eine Erkrankung der blutbildenden Organe, die sich durch eine gewaltige Vermehrung der weißen Blutkörperchen charakterisiert. Über ihre Ätiologie ist man sich auch heute noch nicht völlig klar; man definiert sie gegenwärtig ihrem Wesen nach als eine pathologische, im ganzen Organismus einsetzende Wucherung der myeloischen oder lymphatischen Gewebssysteme. Bargetzi beschreibt weiter sehr ausführlich die Mundveränderungen bei chronischer und akuter Leukämie unter Anführung der verschiedensten Krankheitsfälle, die er beobachtet hat, und wendet sich dann zu einer Behandlung der Pathohistologie der veränderten Schleimhaut unter Beifügung von vorzüglichen Abbildungen von Schnitten durch die leukämisch infiltrierte Gingiva. Er schließt mit der Warnung, an Leukämie Erkrankte nach einem bestimmten Plan sehr schonend zu behandeln und wegen der äußerst großen Blutungsgefahr operative Eingriffe möglichst ganz zu vermeiden. Eine völlige Heilung ist zur Zeit noch unmöglich. Die Röntgen- und Arsenbehandlungen schieben den letalen Ausgang höchstens um einige Zeit hinaus. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Kranz: Zur Frage der Bedeutung der H-Ionen-Konzentration sowie des Ammoniakgehaltes im Speichel. (Zeitschr. f. Stomatol. 1922. 1. H.)

Unter Bezugnahme auf die Arbeiten von Harris, Goddard, Head, Michaelis, Andresen, Pickerill, Koneffke u. a., nach denen die Immunität gegen oder die Disposition für Karies in hohem Grade von der Salivation abhängig sei, betont der Verf., daß man auch den

Ammoniakgehalt des Speichels berücksichtigen müsse, der mit dem des Blutes in direkter Beziehung stehen soll. Wenn nun bei Säureintoxikation irgendwelcher Art eine Vermehrung des Ammoniaks im Blute stattfindet, so kann man auch eine stärkere Zahnsteinablagerung beobachten (z. B. bei Urämie, Coma diabeticum). Haupterfordernis ist also zunächst Behebung des Allgemeinleidens und erst dann zur wirksamen Bekämpfung des Zahnsteins Spülungen mit Mitteln, die Ammoniak neutralisieren (Acid. citricum). — In einem Nachtrage beschäftigt sich Kranz auch mit dem Rhodangehalt des Speichels. Rhodan wird in den Speicheldrüsen, besonders in der Parotis erzeugt. Bei Rauchern ist der Rhodangehalt stark vermehrt, bei Graviden aber nicht, wie angenommen wurde, herabgesetzt.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Rosenthal: Klinische Untersuchungen des Gebisses bei Tuberkuloseerkrankungen. (Zeitschr. f. Stomatol. 1922. 1. H.)

Die vorliegende Arbeit soll zur Klärung der Frage beitragen, welchen Einfluß eine allgemeine Tuberkulose auf das Gebiß ausübt. Unter eingehender Berücksichtigung der einschlägigen Fachliteratur und der eigenen klinischen Beobachtungen neigt Rosenthal zu der Annahme, daß eine allgemeine Tuberkuloseerkrankung auf das Gebiß in spezifischer Weise keinen Einfluß ausübt, daß es also für Tuberkulose pathognomische Stigmata am Gebiß nicht gibt. Eine tuberkulöse Erkrankung stört die Dentition anscheinend wenig oder gar nicht, doch sind Stellungsanomalien häufiger als in der Norm. Schmelzhypoplasien sind häufiger als in der Norm, wobei es aber unwahrscheinlich ist, daß die Tuberkelbazillen am Zahnbein selbst Schmelzhypoplasien hervorrufen. Die Tuberkuloseerkrankung erhöht die absolute Häufigkeit der Zahnkaries nicht, doch nimmt im allgemeinen die Schwere der Karies mit der Schwere des Tuberkulosebefundes zu. Die sog. zirkuläre Karies scheint zur Zeit der 2. Dentition nicht aufzutreten. Der rote und blaurote Zahnfleischsaum Möllers hat für die Tuberkulose weder diagnostisch noch prognostisch größere Bedeutung. Der Arbeit sind eine große Anzahl interessanter Untersuchungstabellen angefügt.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Thésée: Über den natürlichen Ausfall eines Milchzahnes, der den Tod eines echten Hämophilen zur Folge hatte. (La Revue de Stomatologie 1922. Nr. 1.

Es handelt sich um ein 10jähriges Kind, das sich Ende September mit der Hand den 2. linken unteren Milchmolar entfernt hatte. Obschon die Krone des Prämolaren bereits sichtbar war, setzte eine sehr heftige, unstillbare Blutung ein. Wie man feststellen konnte, ist das Leiden von der Großmutter müttlicherseits ererbt. Das Kind wurde in ein Hospital gebracht und mit Gelatineserum injiziert. Trotz aller Bemühungen trat der Tod ein.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Waton: Über einige Fälle von Granulomen. (La Revue de Stomatologie 1922. Nr. 1.)

Der Verf. schließt seine Ausführungen an die von Dr. Jacques 1920 veröffentlichte Arbeit: Paradentale Zysten an und wiederholt in kurzen Zügen die wichtigsten Punkte der Untersuchungen Jacques, die zum Teil die Malassezsche Theorie umstoßen. — Die Wurzelgranulome sind eine alltägliche Erscheinung, die paradentalen Zysten dagegen eine Ausnahme; dies bestätigen die örtlichen Untersuchungen wie auch Röntgenogramme; auch die histologischen Befunde stimmen mit dieser Beobachtung überein. — Im letzten Teil seiner Arbeit bespricht der Verf. die operativen Methoden zur Entfernung der Zysten und zur Wurzelspitzenresektion, unter Anlehnung an die Ausführungen von Dr. Jacques.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Becker: Beitrag zur Frage der Gefahr pulpaloser Zähne für den Gesamtorganismus. (Korrespondenzblatt f. Zahnärzte 1922. 1. H.)

Zu der sog. amerikanischen Anschauung, daß pulpalose Zähne eine große Gefahr für den Gesamtorganismus darstellen, ergreift Becker das Wort. Nach einem kurzen Überblick über die einschlägige Literatur und Wiedergabe mündlicher Angaben von Prof. Prinz (Philadelphia), wobei insbesondere auf die Arbeit H. Fischers (Cincinnati): Die Infektion der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen Bezug genommen wird, schließt Becker mit der sehr richtigen Bemerkung, daß Fischer und seine Anhänger die Wirkung der natürlichen Schutzkräfte des Körpers vollständig außer acht lassen. Bei einer exakt durchgeführten Wurzelbehandlung kann man pulpalose Zähne im Munde stehen lassen und auch als Brückenpfeiler verwenden.

In demselben Hefte gibt auch Lehmann (Frankfurt) über dasselbe Thema seine Ansicht bekannt und betont insbesondere die große Verantwortung, die uns auferlegt wird bei der Prüfung und Lösung dieser Frage.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Ehrlicher: Über ein papilläres Cystadenom der Regio parotidea mit lymphoidem Grundgewebe. (Korrespondenzbl. f. Zahnärzte. 1922. 1. H.)

Bei der Wiederholung der von Heinecke 1914 aufgestellten monographischen Übersicht der verschiedenen Formen der Speicheltumoren sind, wie der Verf. feststellt, die Cystadenome nicht erwähnt worden. Diese sehr seltene Geschwulst ist erst 3 mal beschrieben worden und charakterisiert sich durch die Wucherungen des Epithels innerhalb des lymphoiden Gewebes. Ihr Ursprung ist auf entwicklungsgeschichtliche Vorgänge zurückzuführen, indem embryonal im Lymphgewebe verlagerte Epithelsprossen eines größeren Ausführungsganges der Parotis gewuchert sind. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Hans Reichert (Erfurt): **Einflüsse des Glasbläserberufs auf das Zahnsystem und die Mundhöhle.** (Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1922. Nr. 11 u. 12.)

Nach ärztlichen Berichten werden die Zähne der Glasbläser als in schlechtem Zustande befindlich erwähnt, durch Reibung der Pfeife werden die Zähne abgeschliffen, so daß vorn zwischen den geschlossenen Zahnreihen Lücken entstehen. Reichert bemühte sich, in einem Glaswerk in Jena Genaueres über den Zustand der Zähne bei Glasbläsern festzustellen. Er untersuchte 123 Glasbläser. In 13 Fällen, die meist 17jährige betrafen, welche also noch nicht lange den Beruf ausübten, waren die Zähne gut, sie hatten „ein intaktes Gebiß"; nur 3, die auch ein intaktes Gebiß hatten, waren älter (30, 39 und 43 Jahre). Bei den übrigen wurden mehrfach Schädigungen gefunden. Die Schädigungen sind mechanischer Natur, nämlich am auffallendsten Abnützung der Schneidezähne, besonders der oberen mittleren, so daß ein förmliches Loch sichtbar ist, wenn die Zahnreihen okkludieren. In geringerem Maße sind auch die unteren Schneidezähne abgenutzt, selten zugleich die seitlichen Schneidezähne und ausnahmsweise ein Eckzahn und ein Prämolar. Durch fortgesetzte Abnützung kommt es zur Eröffnung der Pulpahöhle, so daß Entzündung und gangränöser Zerfall der Pulpa erfolgt. Manche Zähne zeigen Störungen und Absplitterung des Schmelzes. Außer der Entstellung wird auch Beeinträchtigung der Sprache bemerkt; auch werden leicht die Atmungsorgane geschädigt, wenn der erhitzte Arbeiter frische Luft atmet und diese ohne Erwärmung durch den Zahndefekt einströmt. Manchmal werden die oberen Schneidezähne gewaltsam ausgestoßen, wenn das aufgeblasene Glas kurz vor Fertigstellung und dem Bläser unerwartet aus irgendeinem Grunde platzt; die Pfeife prallt dann zurück, sie erleidet einen Rückstoß und stößt dabei einen oder mehrere Zähne aus. 31 Zähne sind bei 21 Bläsern ausgestoßen worden. Auch Stellungsveränderungen kommen vor: einzelne Zähne erscheinen um ihre Längsachse gedreht; durch den Pfeifendruck werden die Zähne nach vorn und nach außen, aber auch palatinalwärts gedrückt. Karies kommt mehr an den Molaren und Prämolaren vor; von den Schneidezähnen wird beginnende Karies abgenützt durch die schleifende Wirkung der Pfeifen; manche kariöse Schneidezähne werden durch den Pfeifenstoß abgebrochen.

Um diese Schäden etwas zu vermeiden, müßte das eiserne Pfeifeninstrument mit einem Mundstück aus weichem Stoffe versehen werden. Abhilfe bei entstandenen Schäden kann meistens nur durch Plattenersatz erreicht werden, der aber auch oft repariert werden muß. Die Karies kann durch Füllungen und Sauberkeit bekämpft werden.

Krankheiten der Weichteile bei Glasbläsern sind in der medizinischen Literatur geschildert. Scheier erwähnt die Pneumatozele, die durch Einblasen von Luft in den Duct. stenonianus entsteht, ferner Schleimhautveränderungen der Wangen und Atrophie der Wangenmuskulatur. Tuberkulose, Lues und Stomatitis werden durch gemeinsame Benutzung einer Pfeife leicht übertragen. Das Anblasen des Kölbchenmachers, das Aufblasen des Gehilfen und das Fertigblasen des Meisters kann nicht von einem Bläser bewerkstelligt werden, und Versuche, für jeden ein besonderes Mundstück anzubringen, sind gescheitert. Die Ansteckungsgefahr kann nur durch Ersatz des Blasens mit dem Munde durch Blasen mit maschinellen Einrichtungen verhütet werden. Größere Werke verwenden derartige Maschinen, den kleineren sind sie zu teuer. Jul. Parreidt.

Adloff (Königsberg): **Die idiopathische (nicht entzündliche) Periodontalwucherung.** (Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1922. Nr. 12.)

Mitunter werden an Wurzeln bleibender Zähne Resorptionserscheinungen beobachtet. Adloff fand kürzlich eine solche Nesorption an einem lippenwärts gedrängten Schneidezahn. Die Aushöhlung reichte distal bis zur Pulpa. Die Ursache war offenbar der palatinalwärts durchbrechende Eckzahn. Die Beschreibung ähnlicher Zähne ist in der Literatur wiederholt enthalten, ich erinnere nur an den Fall Jongs in der Monatsschrift 1892, Dez., S. 457. Ref.] Jul. Parreidt.

P. Kranz: Zum Kapitel Alveolarpyorrhöe. (Zahnärztl. Rundsch. 1922. Nr. 11.)

Alle Fälle von Alveolarpyorrhöe zeigen im Anfang eine intakte Alveole; auch später kommen Knochenzerstörungen nur im Bereiche der entzündeten Tasche vor. Epithelwucherung drängt am Zahnhals in die Tiefe und zerstört das Ligamentum circulare und dann das Lig. alveolo-dentale. Zugleich wandelt sich Bindegewebe in zellreiches Granulationsgewebe um. Das schädliche Agens zur Entstehung der Tasche ist der Zahnstein oder der die Zahnsteinbildung veranlassende Reiz, der auch in der Tasche das Epithel zum Teil zerstört und das Bindegewebe zur Eiterung bringt. — Die Beseitigung des Circulus vitiosus ist nicht möglich durch Anätzen oder Ausbrennen der Tasche, sondern nur durch Entfernung der Tasche. Jul. Parreidt.

Kleine Mitteilungen.

Federation Dentaire Internationale (F. D. J.). Der Präsident und der Sekretär schickten dem Schriftleiter der Monatsschrift eine Einladung zur 16. Session in Paris, 6. bis 9. August 1923. Die Tagesordnung der 10 Kommissionen wird mitgeteilt. Da die Einladung nur in französischer und englischer Sprache vorliegt und Poincaré Präsident sein soll, dürfte die Teilnahme Deutscher Zahnärzte nicht in Erwägung kommen. J. P.

1. Odontologischer Kongreß in Moskau, 4.—8. September. Der Kongreß wird einberufen von der zahnärztlichen Sektion des Volkskommissariats für Gesundheitswesen zusammen mit der Moskauer Odontologischen Gesellschaft. Vorträge über alle Gebiete der Zahnheilkunde. Außerdem Beratung über folgende Fragen: 1. Karies, 2. Berufserkrankungen der Zähne, 3. Popularisation der zahnärztlichen Hilfe und Hygiene, 4. Registrierung und Statistik der Zahn- und Mundkrankheiten, 5. Fortbildungskurse.

Deutsche Gesellschaft für dentale Anatomie und Pathologie. Unter diesem Namen ist kürzlich in Berlin ein neuer zahnärztlicher Verein gegründet worden. Die Geschäftsführung erfolgt durch einen Vorstand und einen Ausschuß. Die Statuten sind unterzeichnet von den Herren Römer, Adloff, Hille, Schröder, Euler, Nemann und Weski. Die Herren Prof. Partsch und Prof. Walkhoff sind Ehrenmitglieder. Vorsitzender ist Prof. Römer in Leipzig, Schriftführer Dr. Weski in Berlin. Die Verhandlungen der neuen Gesellschaft erscheinen in der Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde.

Ein neues Verfahren bei Brücken mit Porzellanzähnen. Nachtrag zu diesem Vortrag (Heft 1 von 1923).

Bei meinen Versuchen zur Herstellung der von mir angegebenen Zahnform stieß ich erst nach meinem Vortrag auf zwei Patente von H. A. Littig (Davenport) 1902 und J. E. Evans (Lima) 1909, bei denen die Metallkauflächen den Brückenkörper bilden. Herr Dr. Steinberg (Krakau) beruft sich darauf, 1913 dieses Prinzip zum Gegenstand eines Vortrages gemacht zu haben. Dies kann ohne weiteres zugegeben werden, ich habe in meinem Vortrag meine Gedankenreihe geschildert, ohne eine Priorität zu beanspruchen. Doch sind die Brücken dieser drei Autoren ganz anders als meine, insbesondere erwähnt Steinberg gar nichts von der Anwendung des Prinzips bei den Pfeilerkronen, die er als Vollgoldkronen darstellt, während er die Ashschen Tubelezähne breit auf dem Zahnfleisch aufruhend nur als Brückenzähne zeigt. Ich weise in meinem Vortrag darauf hin, daß die schwebenden Zähne das Zahnfleisch nicht berühren sollen und infolge der blinden Endung des Zentralkanales nicht einmal das einzementierte Stiftende an die Oberfläche treten lassen sollen. Meine Anwendung von Röhrenzähnen bezeichnete ich als Notbehelf. Ich kann übrigens den Lesern Steinbergs und meines Vortrages trotz der im Heft 9 von 1923 erschienenen „Richtigstellung“ das Urteil überlassen, ob ich berechtigt bin, meine Vorschläge „ein neues Verfahren“ zu nennen. Dr. Hugo Trebitsch (Wien).

Buchhändler-Schlüsselzahl am 25. Juli 1923: 25000.

Die Schlüsselzahl drückt die im Buchhandel eingetretene Entwertung aus. Die Grundzahl entspricht dem ungefähren Vorkriegspreis. Grundzahl (GZ.) vervielfacht mit Schlüsselzahl (S.) ergibt den Verkaufpreis.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Sturtz A.G. Würzburg.

Die Bedeutung des Zwischenkiefers für die Mißbildungen und Anomalien des menschlichen Gebisses[1]).

Habilitationsschrift von

Dr. **Emil Herbst,** D. D. S.

1. Anatomisches.

Das Kiefergerüst setzt sich zusammen aus den beiden Oberkiefern, den Zwischenkiefern und dem Unterkiefer. Allen gemeinsam ist ein Alveolarfortsatz, der die Zähne trägt, und zwar sowohl diejenigen des Milchgebisses als auch diejenigen des bleibenden Gebisses.

Der Unterkiefer besteht aus dem eigentlichen Unterkieferkörper und dem aufsteigenden Aste, das Oberkieferbein aus dem Körper, dem Processus nasalis, dem Processus zygomaticus, dem Processus palatinus und dem Processus alveolaris. Der Zwischenkiefer, der allerdings frühzeitig schon mit dem Oberkiefer verwächst, entwickelt sich aus dem Processus nasalis medius und wird durch die Sutura interincisiva beiderseits in zwei Teile geteilt. Dieser Processus nasalis medius oder, wie Karl Becker ihn nennt, der Stirn- bzw. Nasenfortsatz bildet einen mittleren und einen seitlichen Nasenfortsatz, von denen der seitliche die Nasenöffnung umschließt, der mittlere mit dem Fortsatz des Oberkiefers gemeinsam den ersten Schlundbogen zur Bildung des Oberkiefers erzeugt. Schon Köllicker (1) hat beobachtet, daß die Größe des Zwischenkiefers bei Föten und Neugeborenen sehr schwankend und durchaus nicht der Kopfgröße proportional ist, so daß ein allzu schmaler Zwischenkiefer einen engen Oberkiefer verursachen kann, ja, es kann vorkommen, daß der Zwischenkiefer ganz und gar fehlt (Engel). Bei abnormer Größe des Zwischenkiefers kann er aus dem Alveolarbogen hervorragen oder durch Spalten vom Oberkiefer getrennt sein und rüsselförmig vorstehen (Bürzel).

Ob sich der Zwischenkiefer als einzelner Knochen entwickelt, oder ob wir es sogar, wie viele Autoren annehmen, jederseits mit zwei Zwischenkiefern zu tun haben, das ist eine heute noch ungelöste Frage. So sagt Biondi (2), daß es einen gnathogenen und einen metopogenen Zwischenkiefer gibt. Warynski (13) kennt allerdings nur einen Zwischenkiefer, gibt diesem aber zwei Ossifikationspunkte. Nach Felber (4) gibt es nur ein Prämaxillare, nach Thourén (5) zwei Prämaxillare. Ich erwähne dies deshalb, weil von beiden Autoren fast gleich-

[1]) Die Abbildungen sind mit Genehmigung des Verlages Gustav Fischer in Jena wiedergegeben und dem Werke von Schwalbe, „Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere". Verlag Gustav Fischer, Jena 1917, entnommen.

zeitig vor kurzer Zeit eine größere Arbeit erschien, worin diese verschiedenen Gesichtspunkte begründet wurden. Die Verknöcherung des Zwischenkiefers greift zunächst auf die fazialen Alveolarwände über, dann erst auf die Gesichtsfläche und schließlich auf die Gaumenseiten.

Die Vereinigung zwischen Os maxillare und prämaxillare ereignet sich gegen Ende der siebenten Fötalwoche. Die Sutura incisiva beginnt im Foramen incisivum und verläuft zwischen kleinem Schneidezahn und Eckzahn. Sie steigt an der fazialen Fläche empor bis zum Processus frontalis des Oberkiefers und endet an der Vereinigungsstelle von Nasale und Frontale, doch kommen hier kleine Variationen vor. Eine schwach erkennbare Sutura interalveolaris schneidet die Alveole des Prämaxillare in querer Richtung. Sie trägt also die Gesichts- und Gaumenfläche desselben Knochens. Die Sutura interincisiva ist die eigentliche Fortsetzung der Sutura interalveolaris und mündet in die Sutura incisiva. Manchmal ist sie gar nicht vorhanden.

Falls die beiden Processus globulares, wie His (6) sie getauft hat, und die sich als Ausläufer des Processus nasalis medius erweisen, sich nicht miteinander vereinigten, so entsteht eine mittlere Lippenspalte, die überaus selten ist. Nach Ranke bildet der metopogene Zwischenkiefer nur die Gaumenseite, der gnathogene die Fazialwand der Alveolen der mittleren Inzisivi. Wenn der gnathogene Zwischenkiefer sich mit dem Maxillare vereinigt und den metopogenen Zwischenkiefer nicht erreicht, so sollen sich nur zwei Schneidezähne entwickeln. Erreicht aber der gnathogene Zwischenkiefer das Maxillare nicht, so bilden sich vier Schneidezähne.

Die Ansichten gehen also noch stark auseinander, und es bedarf noch weiterer Forschung, um ein wirklich klares Bild über die Entwicklung des Zwischenkiefers zu erhalten. Jedenfalls können wir annehmen, daß das Fehlen der seitlichen Schneidezähne nicht nur eine Anomalie des Processus alveolaris ist und ferner, daß eine zu geringe Entwicklung der Schneidezahnpartie überhaupt eine Wachstumsstörung entweder des Processus nasalis medius oder des Processus maxillaris oder beider zusammen bedeutet. Nach Thourén soll die vordere nahtlose Kieferwand in der Gegend der mittleren Schneidezähne keinerlei Beziehung zur Sutura palatina haben; doch spricht hiergegen nach meinem Dafürhalten die Tatsache, daß beim künstlichen Auseinanderschrauben der Ossa maxillaria sich häufig ein großer Zwischenraum zwischen den mittleren Schneidezähnen bildet von etwa Millimeterbreite. Über den Ursprung der kleinen Schneidezähne herrscht auch noch eine gewisse Unsicherheit. Im Frühstadium sind sie tatsächlich mit den mittleren Schneidezähnen in derselben Alveole eingebettet. Das Septum zwischen großem und kleinem Schneidezahn bildet sich erst später, so daß durch verspätete Septumbildung eine Erklärung gegeben werden könnte für die häufigen Stellungsanomalien in der Gegend dieser beiden Zähne.

Die Sutura incisiva ist insofern einer häufigen Lageveränderung ausgesetzt, als sie gebildet wird einerseits vom Os maxillare, anderseits vom Zwischenkiefer (metopogener und gnathogener ?), ferner vom Processus palatinus anterior des Os maxillare, dann dem Nasalfortsatz des Zwischenkiefers (gnathogen), ferner dem Vomer und schließlich dem Processus nasalis des Os maxillare. Bei Spaltbildungen wird, wie allgemein anerkannt wird, in der Hauptsache die Sutura

interincisiva getroffen, aber auch nach vielen Autoren die Sutura incisiva. Jedenfalls steht fest, daß der Verlauf der Spalten in den meisten Fällen in der Interincisiva zu suchen ist, in vielen Fällen aber auch zweifellos in der Sutura incisiva. Sie lassen also einmal den kleinen Schneidezahn links, ein andermal rechts liegen. Wenn der Processus globularis unterentwickelt ist, so kommen Anomalien der Zahnstellung der großen Schneidezähne leicht vor.

Die Annahme, daß bei einer Spaltbildung, die zwischen dem kleinen Schneidezahn und dem Eckzahn verläuft, der Schneidezahn jedesmal überzählig sein soll, ist nach meinem Dafürhalten noch nicht erwiesen, da sich zweifellos in der Sutura incisiva auch Spalten finden.

Das häufige Fehlen eines kleinen Schneidezahnes bei Spaltbildungen soll die Folge von Hemmungen sein, man nimmt sogar an, daß durch frühzeitige Operationen Zahnkeime zugrunde gehen können. Die Theorie von Warnekros (7), daß bei jeder Spaltbildung ein überzähliger Zahnkeim verantwortlich zu machen ist — auch Apffelstaedt (8) schließt sich der Ansicht an —, wird von Grünberg (9) widerlegt. Es ist ja auch eine Tatsache, daß bei sehr vielen Spalten ein nicht unerheblicher Zahnmangel vorliegt, obgleich zweifellos bei anderen wieder überzählige Zähne vorkommen. Daß überzählige Zähne die Ursache sein können, soll deswegen nicht in Zweifel gestellt werden. Wir stellen uns daher auf den Standpunkt, daß überzählige Zähne vielleicht Ursache sein können, aber keineswegs die alleinige Ursache sind (sekundäre Spalten).

Aus diesen kurzen Ausführungen, welche die heutigen Ansichten über die Entstehung des Zwischenkiefers und über die Entstehung der Spaltbildungen in ganz kurzen Umrissen wiedergeben, geht wohl zur Genüge hervor, daß eine vollkommene Einigung unter den Forschern bisher nicht zu erzielen war. Wir müssen uns damit begnügen, die Ansichten der verschiedenen Forscher nebeneinander gestellt zu haben. Da es aber nicht unsere Aufgabe sein soll, diesen Theorien weiter nachzugehen, sondern wir nur die Absicht haben, die Mißbildungen und Anomalien des Zwischenkiefers als Hauptursache für die Anomalien der ganzen Zahnstellung zu beweisen, so müssen wir uns schon einmal die Mißbildungen und Anomalien näher betrachten, ferner feststellen, daß Mißbildungen und Anomalien des Zwischenkiefers weit häufiger vorkommen als Mißbildungen und Anomalien der Oberkieferbeine und der Mandibula, und schließlich den Nachweis führen, daß eine verkehrte Lage der Oberkieferbeine und eine verkehrte Lage des Unterkieferknochens bzw. eine anomale Form dieser beiden Knochen abhängig ist von der Entwicklung des Zwischenkiefers und damit vom Kranium, da ja der Processus nasalis medius ein reines Produkt des Hirnschädels ist.

Zunächst sei auf eine besonders interessante Tatsache hingewiesen, die nach unserem Dafürhalten bei der Beurteilung der Entstehungsursachen der Anomalien noch bei weitem nicht genügend berücksichtigt wird. Das Milchgebiß besteht aus 20 Zähnen. Von diesen 20 Zähnen erfordern die 12 Vorderzähne des Ober- und Unterkiefers beim Zahnwechsel eine Vergrößerung des Platzes, während der Platz der Milchzahnmolaren einen Überschuß an Platz bedeutet für die durchbrechenden Prämolaren des bleibenden Gebisses [Herbst (10)]. Hieraus geht hervor, daß in der vorderen Partie der Alveolarbögen eine

Verbreiterung des Kiefers bzw. des Alveolarfortsatzes beansprucht wird, wenn die Zähne wechseln, während in der Gegend der Milchmolaren besonders im Unterkiefer ein erheblicher Überschuß an Platz vorliegt, so daß die Molaren des bleibenden Gebisses sogar noch eine Möglichkeit haben, in mesialer Richtung vorzurücken. Der einzige Kieferknochen, der für jeden einzelnen Zahn eine erhebliche Verbreiterung erfordert, ist also das Prämaxillare, es gehört som't eine erhebliche Wachstumsenergie dazu, diesem Knochen während des Zahnwechsels die nötige Verbreiterung und Vergrößerung zu gestatten, und gerade diese Wachstumsenergie fehlt so überaus häufig bis zum Alter von 7—8 Jahren und führt damit zu den zahlreichen Stellungsanomalien der Vorderzähne im Oberkiefer. Schon Preiswerk (11) hat in seinem Atlas und Grundriß der Zahnheilkunde darauf hingewiesen, daß ein geringes Wachstum des mittleren Nasenfortsatzes im Vergleich zu demjenigen des Oberkieferfortsatzes eine Verkümmerung des Zwischenkiefers hervorruft. Er sagt: „Die irreguläre Ausbildung des Zwischenkiefers spielt jedenfalls bei der Ätiologie der Zähne und Kieferanomalien eine viel größere Rolle, als dies gewöhnlich angenommen wird. Denn der Zwischenkiefer ist es, welcher dem oberen Alveolarfortsatz die schöne Rundung nud damit den genügenden Platz für die Zähne verleiht."

Aber auch andere Autoren, wie vor allem in letzter Zeit Franke (12) und Carl Peter (13) erkennen die Bedeutung des Zwischenkiefers als ätiologisches Moment für Kieferenge und Kieferspalten gebührend an. Es entsteht allzu leicht ein Mißverhältnis zwischen der Größe der Zähne und den Wachstumsstörungen des Zwischenkiefers. So erwähnt Sicher einen Fall von prämaturer Synostose der beiden Zwischenkiefer, der mit einer Durchbruchanomalie der Zähne verbunden war (12).

Mit Unrecht wird der seitliche Wangendruck als Ursache für Kieferdeformationen häufig angenommen, denn der Zwischenkiefer ist bereits bei der Geburt mit dem Oberkiefer knöchern verwachsen. Außerdem ist der Wangendruck gar nicht in der Lage, bei schon bestehender Naht ein Vortreiben des Zwischenkiefers und ein Zurückdrücken der Oberkieferbeine überhaupt zuwege zu bringen (Franke).

Berechnen wir einmal die Breite der Zähne des bleibenden Gebisses im Zwischenkiefer und ebenso diejenige des Milchgebisses, so geben sie im Durchschnitt nach Mühlreiter (14) folgende Zahlen: Der große Schneidezahn des Milchgebisses ist 6,75 mm breit, der des bleibenden 8,40 mm, er ist also um 1,65 mm breiter. Der kleine Schneidezahn im Milchgebiß beträgt 5,01 mm, der des bleibenden Gebisses 6,11 mm, er ist also um 1,1 mm breiter, das macht für einen Zwischenkiefer 2,75 mm, also für beide 5,5 mm Breite aus. Die Wachstumsenergie des Zwischenkiefers muß also für 5,5 mm der Zahnbreite neuen Platz schaffen, während die Wechselzähne des Os maxillare nach den Aufzeichnungen Mühlreiters um 2,20 mm schmäler sind als die drei vorhandenen Milchzähne. In dieser Tatsache liegt jedenfalls ein prädestinierendes Moment für Anomalien im Zwischenkiefer und wenn im jugendlichen Alter nicht genügend Blutzufuhr in diesen mittleren Teilen des Gebisses vorherrscht, so kommt es sehr leicht zu Entwicklungsstörungen und zu Anomalien der Zahnstellung. Ist aber einmal der Zwischenkiefer nicht normal entwickelt, so können sich die

übrigen Zähne des bleibenden Gebisses auch nicht in normaler Stellung aufbauen, denn sie werden sich stets an ihren medialen Nachbarn anlehnen und dadurch gezwungen werden, wenn dieser falsch steht, auch selbst an falscher Stelle durchzubrechen. Damit Hand in Hand erfolgt nun auch ein anomaler Durchbruch der Zähne des Unterkiefers, denn diese sind unbedingt gezwungen, sich den Verhältnissen im Oberkiefer anzupassen; wir werden darauf noch an anderer Stelle zurückkommen.

2. Allgemeines über Mißbildungen des Gesichtes und der Kiefer.

Wir wollen nun versuchen, die Mißbildungen und Anomalien[1]) genauer zu beschreiben und beginnen zunächst mit der Einteilung der Mißbildungen der Kiefer, wie ich sie mir auf Grund der vorhandenen Literatur versucht habe zusammenzustellen und zu rubrizieren. Die Mißbildungen werden eingeteilt in Doppelmißbildungen und Einzelmißbildungen. Die ersteren zerfallen in die sog. Duplicitas symmetros und Duplicitas asymmetros. Bei den ersteren unterscheiden wir eine Duplicitas monosymmetros und eine Duplicitas dissymmetros. Bei den asymmetrischen unterscheiden wir den Epignathus und Paragnathus.

Die Einzelmißbildungen zerfallen nach Josephy (15) in Zyklopie, Arrhinenzephalie, Otozephalie und Triozephalie. Eine besondere Rolle spielen die Gesichtsspalten und Kieferspalten. Diese werden nach Grünberg (9) eingeteilt in primäre und sekundäre. Die primären zerfallen wiederum in Medianspalten und Lateralspalten sowie in die Kombination von beiden, ferner in schräge Gesichtsspalten und quere Wangenspalten. Die sekundären zerfallen in schräge Gesichtsspalten und Spalten mit regellosem Verlauf.

Es entsteht die Frage, ob Zahnmangel und Zahnüberfluß zu den Anomalien oder zu den Mißbildungen gerechnet werden sollen. Wir haben uns nach reiflicher Überlegung dazu bekannt, beide den Mißbildungen zuzurechnen, da die Vorbedingungen für eine Mißbildung erfüllt werden, nämlich erstens handelt es sich um Mangel und Überfluß von Zahnkeimen und zweitens sind diese Zahnkeime auch schon intrauterin angelegt oder schon vorhanden.

Beim Zahnmangel unterscheiden wir zwei Hauptgruppen, nämlich die Aodontie und die Olygodontie, beim Zahnüberfluß unterscheiden wir Überfluß von typischen Zähnen und Überfluß von atypischen Zähnen, sog. Odontoide. Dabei nehmen wieder die Odontoide des Zwischenkiefers einen ganz besonderen Rang ein, weil sie gerade im Zwischenkiefer ihren Hauptsitz finden, während der Unterkiefer und das Os maxillare relativ weit seltener mit zahnähnlichen Gebilden behaftet sind.

Es ergibt sich nunmehr aus dieser Zusammenstellung, wenn wir sie noch genauer ausführen, eine vollkommene in sich abgeschlossene Übersichtstabelle, die ich hier folgen lasse:

---

[1]) Mißbildungen sind intrauterin entstandener Mangel oder Überfluß von Organen oder Organteilen, als Anomalie bezeichne ich postfötal entstandene Abweichungen in Form, Größe, Lage oder Struktur.

Übersicht über die Mißbildungen der Kiefer nach Herbst:

Mißbildungen der Kiefer:
- A. Doppelmißbildungen
  - 1. Duplicitas symmetros
    - a) Duplicitas monosymmetros
      - α) Cephalothorakopagus monosymmetros
      - β) Prosopothorakopagus
      - γ) Diprosopus
        - I. mit zwei Augen
        - II. mit drei Augen
        - III. mit vier Augen
      - δ) Dicephalus
    - b) Duplicitas dissymmetros (Cephalothoracopagus dissymmetros)
  - 2. Duplicitas asymmetros
    - a) Epignathus (22)
      - α) mit Nabelschnur
      - β) mit Körperteilen
      - γ) mit Tumorbildung
      - δ) nur Teratom
    - b) Paragnathus
      - α) epignathischer
      - β) hypognathischer
      - γ) agnathischer
      - δ) plesiognathischer
      - ε) myognathischer
      - ζ) desmyognathischer
- B. Einzelmißbildungen
  - 1. Zyklopie mit
    - a) Gehirnmißbildung
    - b) Augenmißbildung
    - c) Proboszis
    - d) Schädelmißbildung
  - 2. Arrhinenzephalie
    - a) Ethmozephalie
    - b) Zebozephalie
    - c) Trigonozephalie
  - 3. Otozephalie
    - a) Reine Otozephalie
      - α) Ageniozephalie
      - β) Sphenozephalie
      - γ) Agnathocephalie
      - δ) Strophozephalie
    - b) Otozephale Zyklopen
      - α) Edozephalie
      - β) Opozephalie
      - γ) Sphärozephalie
      - δ) Stomatozephalie
  - 4. Triozephalie
  - 5. Gesichtsspalten [nach Grünberg (9)], soweit die Kiefer in Frage kommen
    - a) Primäre
      - α) Medianspalten
      - β) Lateralspalten
        - I. Spalten des Alveolarfortsatzes
        - II. Gaumenspalten
          - A. Spalten des harten Gaumens
            - 1. einseitige
              - a) totale Spalte (Uranoschisis)
              - b) partielle Spalte (Uranokoloboma)
            - 2. doppelseitige
      - γ) Kombination von I und II
      - δ) schräge Gesichtsspalten
      - ε) quere Wangenspalten
    - b) Sekundäre
      - α) schräge Gesichtsspalten
      - β) Spalten mit regellosem Verlauf
  - 6. Zahnmangel
    - a) Aodontie
      - α) in einem Kiefer
      - β) in beiden Kiefern
    - b) Olygodontie
      - α) im Oberkiefer
      - β) im Unterkiefer
  - 7. Zahnüberfluß
    - a) von typischen Zähnen
      - α) doppelte Zahnleiste des Wechselgebisses
      - β) einzelne Zähne im Oberkiefer
      - γ) einzelne Zähne im Unterkiefer
      - δ) Zwillingszähne
    - b) von atypischen Zähnen (sog. Odontoiden, teils anhängend)
      - α) im Zwischenkiefer
        - I. Emboli
        - II. Mehrhöckerige Zahngebilde
          - A. Höckerzähne
          - B. Dütenzähne
        - III. Überzählige Odontome
      - β) im Os maxillare und mandibulare
        - I. Paramolaren
        - II. Distomolaren

Schon aus der Reichhaltigkeit dieser Tabelle geht wiederum hervor, wie der Zwischenkiefer ein Lieblingssitz der Mißbildungen ist.

Wir werden nun im folgenden nicht sämtliche Mißbildungen beschreiben, welche überhaupt im menschlichen Gebisse vorkommen können, sondern in der Hauptsache unter Berücksichtigung des Themas nur diejenigen, welche den Zwischenkiefer betreffen. Es ist also die Tabelle nicht als Disposition für die weitere Arbeit zu betrachten, sondern als geschlossenes Ganzes, welches die Mißbildungen des Gesichtes, soweit die Kiefer dabei in Frage kommen, umgreift.

3. Die Mißbildungen des Zwischenkiefers.

Prüfen wir nun einmal, welche Mißbildungen und Anomalien den Zwischenkiefer betreffen, so stellt sich heraus, daß deren Variationen so überaus zahlreich sind, daß schon einen Überblick über diese Mißbildungen und Anomalien zu geben, auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten stößt. In Betracht kommen für die Differentialdiagnose die Mißbildungen, Anomalien und Variationen.

Die Mißbildungen sind stets intra uterin angelegt bzw. schon vorhanden und bestehen in Mangel oder Überfluß.

Die Anomalien bedeuten nach meiner Auffassung eine postfötal entstandene Abweichung von der Norm in Form, Größe, Lage und Struktur. Die



Abb. 1. Monosymmetrische Zwillinge. Es wird aus 2 zusammengewachsenen Köpfen nur ein Gesicht gebildet.

Variationen schließlich sind ohne Störung des Typs kleine Abweichungen in Form und Größe, die aber so unbedeutend in die Erscheinung treten, daß wir sie als gestattete „Variationsbreite" bezeichnen müssen, wie denn überhaupt ganz strikte Grenzen zwischen Anomalie und Variation ebenso wenig gezogen werden können wie zwischen Mißbildung und Anomalie.

Wenn wir trotzdem versuchen, diese Grenzen festzulegen, so geschieht dies einmal, weil sie in großen Zügen schon von vielen Forschern früher festgelegt sind. Ich erinnere nur an Geoffroy St. Hilaire (16), Schwalbe (17) u. a., und weil der Durchschnitt der Mißbildungen sich von dem der Anomalien schon auf Grund der Entstehungszeit klar abhebt. (Terminationsperiode.)

Die Mißbildungen des Zwischenkiefers kommen sowohl bei zusammengewachsenen Zwillingen, also bei den Doppelmißbildungen, wie auch bei Einzelmißbildungen vor. Die Doppelmißbildungen sind entweder symmetrisch oder asymmetrisch, d. h. die Zwillinge haben sich entweder relativ gleichmäßig entwickelt, also symmetrisch, oder der eine Zwilling ist im Wachs-

tum von dem anderen derartig überflügelt worden, daß er nur als Parasit auf dem Autositen in die Erscheinung tritt. Sie sind stets eineiig!

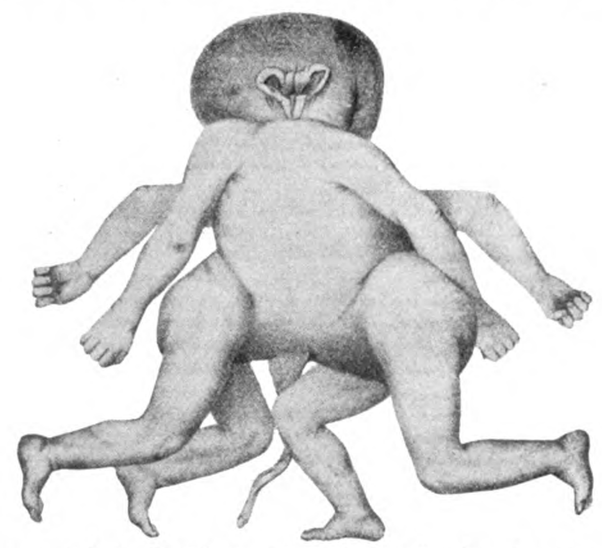


Abb. 2. Monosymmetrische Zwillinge. Die andere Seite der 2 zusammengewachsenen Köpfe, zeigt nur zwei rudimentäre Ohren.



Abb. 3. Abb. 4.

Abb. 3. Dissymmetrische Zwillinge. Es werden aus 2 zusammengewachsenen Köpfen 2 Gesichter gebildet. Die linke Gesichtshälfte stammt vom linken, die rechte vom rechten Zwilling, so daß jeder Mund und jede Nase von 2 verschiedenen Individuen gebildet wird, ebenso wie bei Abb. 1.

Abb. 4. Dissymmetrische Zwillinge. Die andere Seite von Abb. 3.

Die symmetrischen Mißbildungen werden nach Schwalbe eingeteilt in monosymmetrische und dissymmetrische. Das Typische bei den ersteren ist, daß die Zwillinge mit den Köpfen parallel stehen, also dieselbe Front

aufweisen (Abb. 1 u. 2), wenigstens, soweit dies das Gesicht betrifft. Bei den dissymmetrischen stehen sich die Gesichter gegenüber und bilden durch ihre Verwachsung einen gemeinsamen Kopf mit zwei Gesichtern, von denen das eine nach links und das andere nach rechts zeigt (Abb. 3 u. 4). Bei den asymmetrischen Zwillingen entwickelt sich das zweite, eventuell auch das dritte und vierte Kind vom Kiefer aus, und zwar entweder als Epignathus am Gaumendache oder als Paragnathus an der Seite des Ober- oder Unterkiefers.



Abb. 5. Zweiäugiger Diprosopus, ein drittes Auge ist angedeutet über einem 3. rudimentären Munde. Die Kieferverwachsung kann nur durch Sektion einwandfrei bestimmt werden.

Es ist ohne weiteres klar, daß bei diesen Doppelmißbildungen in vielen Fällen das Prämaxillare stark beteiligt ist, zumal, wenn die Mißbildungen — und das ist meistens der Fall — genau die Mitte der beiden zusammengewachsenen Körper betrifft. So sehen wir bei den monosymmetrischen Zwillingen, daß der linke Zwischenkiefer des einen Kindes sich mit dem rechten Zwischenkiefer des anderen Kindes zu einem gemeinsamen Prämaxillare vereinigt hat (Abb. 1, 3 u. 4). Diese Vereinigung kann nun lediglich in einer lockeren Berührung der beiden Zwischenkiefer bestehen oder so eng sein, daß beide Zwischenkiefer miteinander verschmolzen sind.

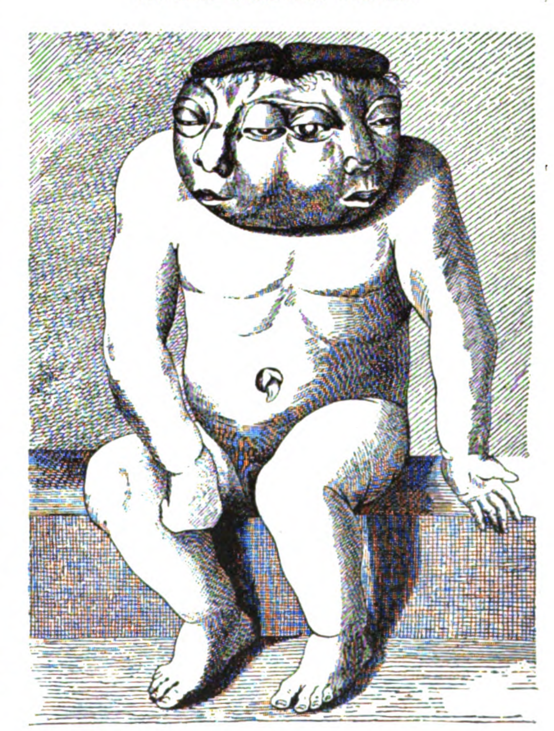


Abb. 6. Vieräugiger Diprosopus mit fast getrennten Kieferbildungen.

Die Abbildungen geben uns einen Überblick über die verschiedenen Möglichkeiten, denen der Zwischenkiefer bei der Verwachsung ausgesetzt ist. Besonders beim Diprosopus, (Doppelgesicht), wo gewissermaßen zwei Köpfe auf einem Rumpfe zusammengewachsen sind, können wir uns eine Idee machen, wie weit der Schwund des Kiefers, besonders bei den zweiäugigen Diprosopen geht (Abb. 5), während bei den vieräugigen je eine Seite des Zwischenkiefers vielleicht noch vollkommen aus-



Abb. 7. Dreiäugiger Diprosopus mit verwachsenem Ober- und Unterkiefer.



Abb. 8. Epignathus mit Nabelstrang nach Baart de la Faille (aus Schatz l. c.). **Vierlinge,** von denen einer gut ausgebildet war, der zweite ein Epignathus und der 3. und 4. **Azephali,** durch Nabelstrang verbunden.

gebildet sein kann (Abb. 6). Ein Mittelding bildet der dreiäugige Diprosopus (Abb. 7).

Ist der zweite Embryo nicht entwickelt, sondern nur zum Parasiten geworden, so quillt er gewissermaßen in der Mitte des Gesichtes[1]) durch den doppelten Druck beider Seiten derartig hervor, daß er aus der größt vorhandenen Öffnung des Gesichtes, also aus dem Munde herausgedrängt erscheint und dort nun ein ganz eigenartiges Bild abgibt. St. Hilaire (16) bezeichnet ihn als Epignathus, d. h. ein auf dem Oberkiefer aufgewachsener zweiter Körper, der aber durchaus nicht immer eigentliche Körperform aufzuweisen braucht. Daher die Unterscheidung Schwalbes (17) in Epignathus mit Nabelstrang (Abb. 8), Epiganthus mit Körperteilen (Abb. 9), Epignathus ohne Körperteile (lediglich Tumor) (Abb. 10) und schließlich nur Teratom, das manchmal nur in Stecknadelkopfgröße erscheint, aber eigentümliche Gebilde aufweist wie z. B. Haare [Kling-Olmütz (18)]. Durch eine derartige Epignathie wird natürlich der ganze Mund deformiert, so daß man die eigentlichen Kieferteile nur noch als dünne Leiste auffindet. Wir sehen in der Abbildung (Abb. 10a) z. B. einen Unterkiefer, der nur noch als Linie im Durchschnitt erscheint, auch die Zunge ist zu einem flachen Blättchen komprimiert. Es bedarf nur des Hinweises, daß auch hier der Zwischenkiefer völlig verunstaltet ist.



Abb. 9. Epignathus mit Körperteilen. Man sieht auf dem Röntgenbilde einige Beinknochen und einen Fuß.

Beim Paragnathus, den ich hier nur erwähnen will, kann unter Umständen der Zwischenkiefer gut erhalten sein.



Abb. 10. Epignathus ohne erkennbare Körperteile.

Wir kommen zu den Einzelmißbildungen, bei denen es sich nur um Hemmungen, Entwicklungsstörungen, Spaltbildungen usw. bei einem einzelnen Individuum handelt. Bei diesen Einzelmißbildungen ist in besonderem Maße der Zwischenkiefer beteiligt. So kann der Zwischenkiefer vollkommen fehlen bei der Triozephalie (nur bei Tieren), Sphenozephalie (dito), Ageniozephalie (Abb. 11 a u. b), Sphärozephalie und Edozephalie (beide nur bei Tieren). Da diese Mißbildungen aber nur bei Tieren vorkommen, so haben sie für uns weniger Interesse. Ich verweise gleichzeitig auf meinen Vortrag über die Mißbildungen der Kiefer und Zähne, den ich am 3. September 1922 in Nürnberg gehalten habe.

[1]) Nach Virchow also in der fissuralen Mittellinie des Körpers.

Bei der Aprosopie, die ja beim Menschen vorkommen kann (vgl. Abb. 12), fehlt der Zwischenkiefer vollkommen, ebenso bei der Stomatozephalie (Abb. 13)

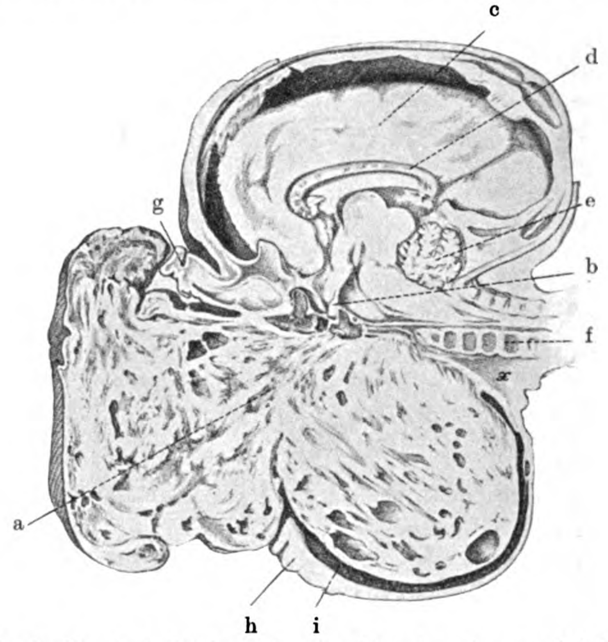


Abb. 10a. Sagittaler Durchschnitt durch den Kopf des Autositen (nach Schwalbe). a Epignathus (man erkennt den Zusammenhang mit der Schädelbasis), b Hypophysis c Großhirn, d Balken, e Kleinhirn, f Wirbelsäule, g Oberlippe, h Unterkiefer, i Zunge (gestrichelt, völlig platt gedrückt).

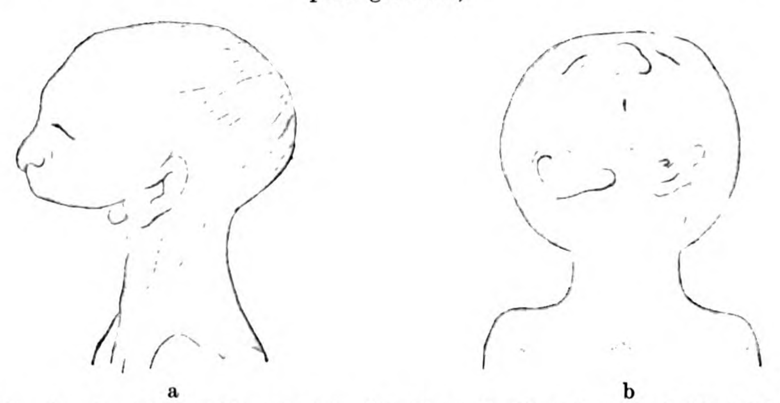


Abb. 11. Ageniozephalie (Otozephalie). Verstümmelte Zwischen- und Oberkieferbeine fehlender Unterkiefer. Die Ohren liegen am Halse dicht beieinander.

bei der außer dem Fehlen des Zwischenkiefers auch nur Rudimente des Oberkiefers vorhanden sind.

Es kann aber auch vorkommen, daß die Zwischenkiefer nur als Rudimente vorhanden sind, so daß wir in der Lage sind, genau festzustellen, ob es sich um ein völliges Fehlen des Zwischenkiefers oder nur um eine starke Hemmungs-

bildung handelt. Diese Kiefer finden wir bei den Zyklopen (Abb. 14—15) und Arrhinenzephalen, welch letztere sich in Ethmozephalen (Abb. 16) und Zebozephalen (Abb. 17) gliedern.

Bei der falschen Medianspalte (29) (Abb. 18) fehlt der Zwischenkiefer vollkommen.

Nun können auch noch Mischformen vorkommen zwischen denjenigen Mißbildungen, bei denen der Zwischenkiefer vollkommen fehlt und denjenigen, bei denen nur Rudimente des Zwischenkiefers vorhanden sind. Auch hier möchte ich auf meinen Nürnberger Vortrag verweisen, um nicht zu weitschweifig zu werden. Jedenfalls erkennen wir aus den aufgezählten Mißbildungen, die also noch durch die Vermengung der Form eine weitere Klassifizierung erfordern würden, daß wir eine ganz große Anzahl von Einzelmißbildungen kennen, bei denen der Zwischenkiefer in erheblicher Weise beteiligt ist, weit mehr als der Ober- und Unterkiefer.

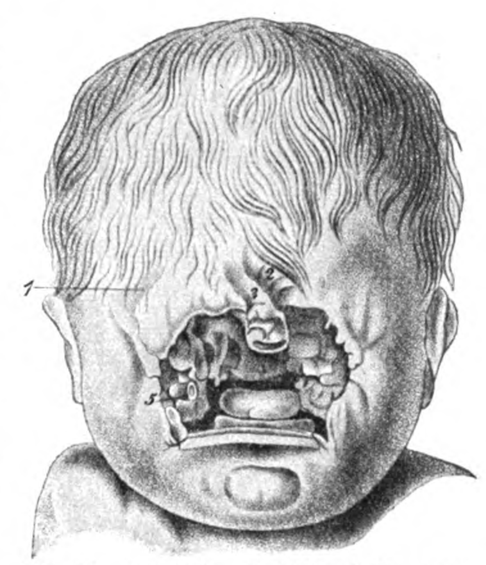


Abb. 12. Aprosopie. Es fehlen beide Augen und der Zwischenkiefer sowie die Nase, die Oberkiefer sind nur rudimentär vorhanden (komplizierte Schisis).

Eine weniger ausgeprägte Form, bei der der Zwischenkiefer allerdings vorhanden, aber immerhin durch Hemmung in seiner Entwicklung zurückgeblieben ist, finden wir bei den Kieferspalten.

Wir unterscheiden Kieferspalten, Wangenspalten und regellose Spalten. Daneben kommen noch vor Nasen-, Ober- und Unterlippenspalten, ferner unterscheiden wir primäre und sekundäre Spalten sowie ausgebildete und intra-



Abb. 13. Stomatozephalie. Es fehlen Zwischenkiefer und Nase die Augen sind verwachsen zu einem Auge (Zyklopie) auch fehlt der aufsteigende Ast des Unterkiefers. doch sind Proc. coronoideus und condyloideus vorhanden.

uterin vernarbte Spalten. Den kleinsten Grad der Spalten nennen wir eine Kerbe, die manchmal kaum zu erkennen ist. Die erwähnten Spalten können einseitig und doppelseitig vorkommen, sie kommen aber auch gemischt vor, so daß man die oben erwähnte Aprosopie als eine gemischte, doppelseitige Kiefer-, Gesichts- und Wangenspalte auffassen kann unter gleichzeitiger Ausscheidung des Zwischenkiefers. Bedenken wir, daß mit Ausnahme der Wangenspalten und einiger regelloser Spalten die Spaltbildungen sämtlich durch den Zwischenkiefer gehen oder ihn wenigstens an einer oder an zwei Seiten streifen, so erkennen wir daraus, daß Zwischenkiefer und Spaltbildungen im engsten Zusammenhang stehen und daß hier ein Lieblingssitz für Hemmungen und Entwicklungsstörungen zweifellos nachgewiesen ist.

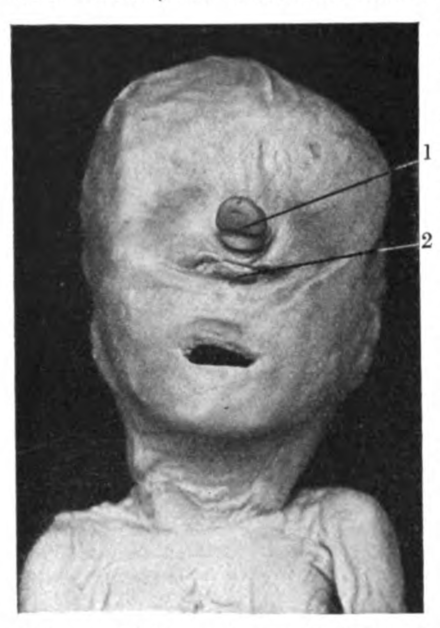


Abb. 14. Zyklop nach Josephy. 1. Rüssel über dem Auge (2) Gehirn, Auge, Schädel, Nase und Zwischenkiefer sind mißgebildet.

(Ich habe darauf verzichtet, die ja im allgemeinen bekannten Spaltbildungen im Bilde wiederzugeben, möchte aber schon hier erwähnen, daß im nächsten Jahre bei I. F. Lehmann in München ein Atlas und Grundriß der Mißbildungen und Anomalien der Kiefer und Zähne erscheint, worin ich mit vielen Illustrationen dieses Thema ausführlicher behandeln werde).

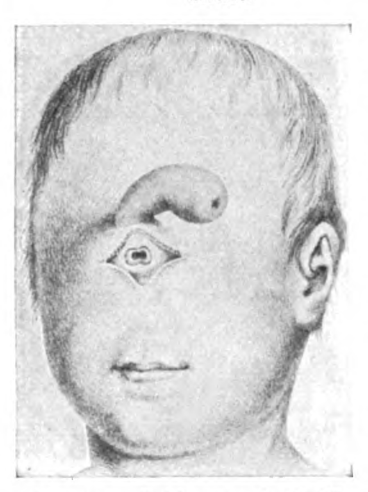


Abb. 15. Zyklop nach Vrolik. Rüssel über dem Auge, Nase und Zwischenkiefer fehlen. Nase ist durch den Rüssel ersetzt.

Zum Mangel und Überfluß im Zwischenkiefer gehören die Unterzahl der Zähne, die Überzahl der Zähne und die Odontoide. Es ist nachgewiesen, daß ein völliges Fehlen von Zähnen im ganzen Kiefer, also auch im Zwischenkiefer vorkommt. In der Literatur sind darüber verschiedene Fälle auch illustriert wiedergegeben. Diese Zahnunterzahl kann aber auch einzelne Zähne betreffen, am meisten sind die kleinen Schneidezähne in Mitleidenschaft gezogen, und man glaubt vielleicht nicht mit Unrecht, daß das Zukunftsgebiß im Zwischenkiefer nur die beiden großen Schneidezähne aufweisen wird. Häufig fehlt nur ein kleiner Schneidezahn und in manchen Fällen sind einer oder beide kleinen Schneidezähne verkümmert, so daß sie das Aussehen eines Zapfenzahnes haben, ohne jedoch ein Zapfenzahn zu sein, man würde sie richtiger mit Zwergzahn bezeichnen. Auch über-

zählige Zähne kommen im Zwischenkiefer verhältnismäßig häufig vor, und zwar nach meiner bisherigen Kenntnis nur überzählige kleine Schneidezähne, niemals wird der atavistische Standard (30) überschritten. Wir werden also damit rechnen können, daß niemals mehr als sechs Schneidezähne vorhanden sind[1]).

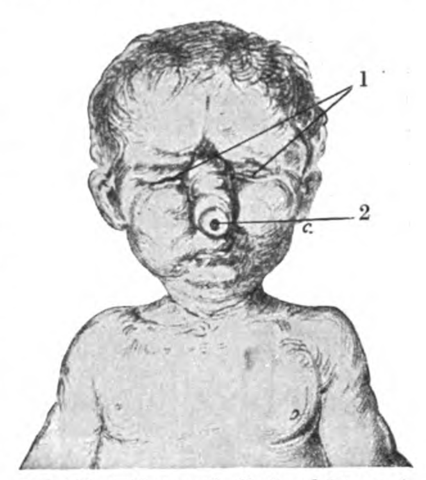
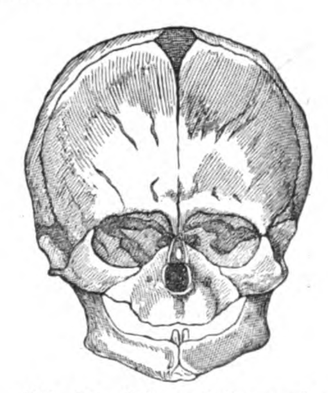


Abb. 16. Ethmozephalie (nach Renner). 1. Lidspalten 2. Rüssel. Es fehlt die horizontale Gaumenplatte und der beiderseitige Nasenfortsatz, ferner Nasenbein, Tränenbein, Nasenmuscheln, Vomer und Zwischenkiefer.

Eine besondere Rubrik nehmen im Zwischenkiefer die Odontoide ein. Hierunter verstehe ich diejenigen zahnähnlichen Gebilde, die keine normale Zahnform aufweisen, aber trotzdem eine typische Form überzähliger Zähne, die eben nur im Zwischenkiefer vorkommen. Es sind dies die Zapfenzähne, Höckerzähne und Dütenzähne, auch Spargelkopfzähne genannt. Sie kommen nach meinen Erfahrungen an den übrigen Stellen des Mundes nicht vor (10). Wir können sie also als ein Sonderprodukt des Zwischenkiefers betrachten. Auch hier wieder zeigt sich die Vorliebe des Zwischenkiefers, Mißbildungen bei sich zu dulden. Vom 3.—5. Zahn finden wir höchstens überzählige Prämolaren, niemals Eckzähne, aber auch niemals Odontoide, während wir bei den Molaren wieder Mißbildungen antreffen, die Bolk (19) als Paramolaren und Distomolaren bezeichnet hat.


Abb. 17. Zebozephalus nach Kundrat. Es fehlen Septum und Zwischenkiefer, die Augen sind stark genähert, ein Rüssel ist nicht vorhanden, die Nasenhöhle endet blind.

Aus obigen Betrachtungen ziehen wir den Schluß, daß die Mißbildungen des Zwischenkiefers sehr zahlreich sind, daß sich bei den Doppelmißbildungen aus zwei verschiedenen Zwischenkiefern zweier Individuen ein gemeinsamer Zwischenkiefer bilden kann, daß der Zwischenkiefer infolge von Epignathusbildung vollkommen verkümmern und bei Einzelmißbildungen der Zwischenkiefer völlig fehlen kann, oder daß er zu einem Rudiment zusammengeschrumpft ist oder bei Spaltbildung in seiner Entwicklung gehemmt oder schließlich durch fehlende oder zu zahlreiche Zahnkeime der Sitz von Zahnmangel oder Zahnüberfluß geworden ist, und daß schließlich die meisten Odontoide fast ausschließlich im Zwischenkiefer vorkommen.

Haben wir so erkannt, daß der Zwischenkiefer prädestiniert für Mißbildungen ist, so tritt an uns die Frage heran, wie es mit den Anomalien steht, und da möchte ich gleich zu Anfang betonen, daß der Zwischenkiefer auch der Lieblingssitz der Stellungsanomalien der Zähne ist, und zwar meist hervorgegangen aus dem großen Faktor, nämlich dem Kampfe um den Platz, wie Peckert (34) so schön sagt.

---

[1]) Kämen auch überzählige große Schneidezähne vor, so müßten auch 7—8 Schneidezähne vorkommen können.

Wir können uns vorstellen, daß in der Mitte des Gesichts der Kampf um den Platz sich am deutlichsten, am erbittersten abspielt und daß eine gesunde Blutzufuhr dazu gehört, um aus diesem Kampfe siegreich hervorzugehen. Wenn wir uns die Modelle unserer Sammlung, die sich ja jeder Orthodontiker zweifellos mit der Zeit angelegt hat, betrachten, so werden wir finden, daß in fast allen Fällen mit ganz wenigen Ausnahmen der Zwischenkiefer der Hauptsitz der Stellungsanomalien ist. Entweder beschreiben die Zähne hier einen zu spitzen oder einen zu flachen Bogen, entweder ist der Neigungswinkel der Zähne zu stark labial oder zu stark lingual gerichtet. Häufig stehen die mittleren Schneidezähne vor den seitlichen und umgekehrt. Häufig sind die Zähne um ihre Längsachse gedreht, da wohl die runde Wurzel, aber nicht die breite Schneide in dem Zahnbogen Platz gefunden hat. In vielen Fällen steht der eine Zahn nach vorn, der andere nach hinten geneigt usw. usw., so daß wir ganz einwandsfrei uns mit der Tatsache abfinden können, daß Stellungsanomalien im Zwischenkiefer Legion sind. Wir brauchen bloß die vielen Abbildungen von Anomalien zu betrachten, um die Überzeugung zu gewinnen, daß diese Behauptung wohl auf keinen Widerspruch stoßen kann.



Abb. 18. Falsche Medianspalte. Es fehlt der Zwischenkiefer und das Septum narium, auch die Nase, das Philtrun ist deutlich sichtbar. Die beiden Lippen-Kieferspalten fließen mit der einfachen Nasenöffnung zusammen.

Vergleichen wir nun die Stellung der Zähne des Zwischenkiefers mit den jenigen der Maxillen, so sind wir geradezu erstaunt, wie gering hier die Zahl der Stellungsanomalien der Zähne im Vergleich zum Zwischenkiefer ist. Wir können sogar in den meisten Fällen feststellen, daß lediglich der frühzeitige Verlust der Milchmolaren ein Vorrücken des ersten Molaren verursacht hat und daß dadurch sekundär eine Stellungsanomalie der Zähne des Oberkiefers hervorgerufen worden ist, daß aber in auffallend vielen Fällen von Stellungsanomalien die Zahnreihen vom Eckzahn bis zum ersten Molaren vollkommen verschont geblieben sind.

Es liegt nun die Frage sehr nahe, ob nicht doch vielleicht der Zwischenkiefer in sich schon die Ursache getragen hat, daß überhaupt eine Stellungsanomalie im Gebiß, also sowohl im Oberkiefer als auch im Unterkiefer in die Erscheinung tritt, und wenn wir der Genese der Stellungsanomalien im Zwischenkiefer auf den Grund gehen, so kommen wir zu einem nach meiner Ansicht sehr bemerkenswerten Resultate: „Der Zwischenkiefer entwickelt sich aus dem Nasofrontalfortsatz, also aus dem Gehirnschädel, während die übrigen Kiefer sich aus dem Gesichtsschädel entwickeln. Der Teil des Gesichtes also, der als Produkt des Hirnschädels anzusprechen ist, wäre die mittlere Nase und der Zwischenkiefer. Da wir gesehen haben, daß gerade dieser Teil den Mißbildungen besonders stark ausgesetzt ist, so dürfen wir auch wohl nicht mit Unrecht annehmen, daß er auch den Anomalien stärker als die übrigen Kieferteile ausgesetzt sei. Sind hier Wachstumsstörungen schon in frühester Jugend eingetreten, so kann es wohl

noch zu einer normalen Entwicklung des Milchgebisses kommen, während beim bleibenden Gebisse die Wachstumsenergie des Zwischenkiefers nicht ausgereicht hat, den breiteren Zähnen des bleibenden Gebisses den nötigen Platz zu verschaffen."

Man könnte einwenden, daß der Oberkieferfortsatz, der die Weichteile der Wange, die Jochbeine sowie die Gaumenbeine zu produzieren hat, in seinem mächtigen Wachstume geeignet wäre, dem Zwischenkiefer zu trotzen. Doch dürfte diese Annahme schon deswegen auf starken Widerspruch stoßen, weil selbst bei völligem Fehlen des Zwischenkiefers, wie wir ihn bei der sog. falschen Medianspalte antreffen, wo also überhaupt kein Zwischenkiefer angelegt ist, wir die Beobachtung machen können, daß sich die oberen Kieferbeine überhaupt nicht berühren. Auch bei den übrigen Kieferspalten finden wir häufig klaffende Zwischenräume zwischen den Maxillen der einen und der anderen Seite und effektiv keine Druckerscheinung seitens des Oberkiefers auf den Zwischenkiefer. Wenn ich auch zugeben will, daß jede primäre Spalte in sich eine Hemmungserscheinung bedeutet, so würde, falls von seiten der Oberkieferbeine ein starker Druck auf die Medianlinie ausgeübt würde, die Spalte wenigstens bis zur leichten Berührung sich schließen müssen. Das ist aber durchaus nicht immer der Fall. Es scheint mir daher weit wichtiger zu sein, im Zwischenkiefer selbst das ätiologische Moment für eine Kieferenge zu suchen.

Ich möchte meine Ansicht in der Weise entwickeln, daß ich in dem Zwischenkiefer einen Körperteil erkenne, der bei normaler Blutzufuhr sehr wohl in der Lage ist, die Verbreiterung, die durch die bleibenden Zähne beansprucht wird, durchzuführen, daß er aber bei schlechter Blutzufuhr, wie dies besonders bei lymphatischen Kindern der Fall ist, nicht genügend durch die Ernährung gestützt wird, seine Aufgabe zu erfüllen und daß dann die Verwachsung der Oberkieferbeine in der Sutura palatina früher vor sich geht als bei normaler Blutzufuhr. Daß solche lymphatischen Kinder meist auch schlechte Nasenatmer sind, ist bekannt, und so wird dieses Organ mehr oder weniger veröden. Auch ist die Blutzufuhr infolge der Nichtinanspruchnahme dieses Organes weit geringer. Es tritt eine Hypotrophie des Nasofrontalfortsatzes und mit ihm die bekannte Angina der Maxillen ein (Atresia oder Angina maxillaris). Die Folge von der frühzeitigen Vereinigung der Sutura palatina und damit das Näheraneinanderrücken der Oberkieferbeine ist dann die Oberkieferenge, so daß der Platz für die durchbrechenden Zwischenkieferzähne nur in beschränktem Maße zur Verfügung steht. Wollen diese Zähne nun ihren Platz im Zahnbogen einnehmen, so werden sie allerdings behindert, so daß demnach die schlechte Zahnstellung wieder sekundär die Folge der Enge ist. Die Ursache ist also die Unterernährung des Zwischenkieferknochens, die Folge davon das Näherrücken der Oberkieferbeine und davon wieder die Folge die Unmöglichkeit für die Schneidezähne, sich in normalem Bogen aufzustellen.

4. Folgen des verbildeten Zwischenkiefers.

Wie verhält sich nun der Unterkiefer zu einer derartig engen Zahnstellung im Oberkiefer? Bei normalen Verhältnissen stellen sich die Zähne des Unterkiefers zu denjenigen des Oberkiefer so ein, daß wir die bekannte normale Okklusion erhalten. Es bildet sich also eine positiv richtige Zahnstellung. Sind aber die Zähne der Maxillen einander genähert, so kann sich keine positiv richtige, sondern nur eine relativ gute Zahnstellung bilden, d. h. es kann nur ein Gebiß entstehen, das nach Möglichkeit den vorhandenen Verhältnissen Rechnung trägt, so daß die Unterkieferzähne gezwungen sind, entweder auch einen zu schmalen Zahnbogen zu beschreiben wie im Oberkiefer [wir erhalten dann die Anomalie der Klasse 1 (10)[1])], oder aber, daß der ganze untere Zahnbogen sich

[1]) Neutrale Okklusion.

distal einstellt, wodurch es seinen Zähnen zwar ermöglicht wird, eine relativ brauchbare Okklusion herbeizuführen, doch um eine Zahnbreite zu weit nach hinten. Es bilden sich also die Anomalien der Klasse 2[1]). Damit hätten wir eine Erklärung für die beiden größten Gruppen der Stellungsanomalien.

Bei der Klasse 3[2]) ist auf Grund statistischen Nachweises festgestellt worden, daß in über 90% der Fälle der Zwischenkiefer sich zu weit guttural entwickelt hat, daß also keine eigentliche Progenie vorliegt, sondern vielmehr eine prämaxillare Retrognathie, für die fehlenden 10% müßten wir allerdings eine andere Erklärung suchen, die zum Teil darin gefunden ist, daß Kinder, die an geschwollenen Gaumenmandeln leiden, sich durch Vorschieben des Unterkiefers die Luftpassage erleichtern und aus dieser Gewohnheit heraus eine Progenie erhalten. Auch können Unfälle irgendwelcher Art, wie Exartikulation des Kiefergelenkes unter Umständen eine Progenie (37) hervorrufen.

Für die Laterogenie kommen dieselben Gründe wie bei der Klasse 2 u. 3 in Frage, nur daß die Anomalie auf der einen Seite stark in die Erscheinung tritt, während sie auf der anderen Seite zum Teil ausgeblieben ist.

Für die Disgenie können wir wiederum den Zwischenkiefer verantwortlich machen, aber in den meisten Fällen in Verbindung mit einer Rachitis. Hier sind also nach Kranz (21) innersekretorische Störungen die Hauptursache für die Anomalien im Munde; solche Mundkrüppel haben eine wesentlich weichere Knochenbildung. Wir merken dies schon bei Anwendung unserer Regulierapparate, die viel schneller bei Rachitis zum Erfolg führen als bei normaler Knochenbildung. Aber auch gerade bei der Rachitis ist der Nasofrontalfortsatz bei der Anomalie beteiligt. Der Zwischenkiefer ist direkt in senkrechter Richtung nicht genügend entwickelt, er erreicht gar nicht das Niveau der hinteren Zähne, und so tritt auch der offene Biß gerade in der vorderen Zahnpartie am deutlichsten in die Erscheinung.

Ich glaube, somit den Zwischenkiefer für den verantwortungsvollsten Träger aller Ursachen der Anomalien der Zahnstellung hingestellt zu haben und hoffe auch, beweiskräftig genug in meinen Ausführungen gewesen zu sein, um ihm für die Zukunft in wissenschaftlicher Beziehung auf ätiologischem Gebiete eine möglichst große Rolle zu sichern. Abgeschlossen sind natürlich meine Beobachtungen hierüber noch nicht. Es wird sicher noch manches andere Moment für die Entstehungsursachen der Stellungsanomalien heranzuziehen sein, und ich erkläre ausdrücklich, daß ich die anderen Ursachen niemals als nicht vorhanden ansehen werde, ich habe selbst in der neuen Auflage meines Atlasses und Grundrisses der zahnärztlichen Orthopädie (10) eine überaus große Anzahl ätiologischer Momente für die Entstehung der Stellungsanomalien angeführt, so daß mir also wohl der Vorwurf der Einseitigkeit nicht gemacht werden kann.

Alle hier erwähnten Anomalien der Zahnstellung sind von dem Gesichtspunkte aus betrachtet, daß nicht durch irgendwelche Extraktionen oder irgendwelche Unfälle schon Zähne verloren gegangen sind. Sie haben sich entwickelt während des Durchbruchs der Zähne und sind in dem Kampfe um den Platz unterlegen. Ganz anders verhält es sich, wenn sich Anomalien bilden, deren Ursache im Zahnverlust liegt, und es ist eine bekannte Erscheinung, daß nach

---

[1]) Retrogenie.
[2]) Progenie.

der Extraktion eines Zahnes sofort eine Stellungsveränderung der anderen Zähne vor sich geht, die so lange andauert, bis die Trajektorien des Alveolarfortsatzes (40) sich den neuen Druckverhältnissen angepaßt haben.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die Zähne in die Extraktionslücke hineinwachsen, indem sie mesial oder distal wandern oder kippen, oder indem der Antagonist sich mit seinem Alveolarfortsatz hebt und nun den Raum der Extraktionslücke zum Teil ausfüllt.

Diese sekundären Anomalien scheiden aber für unsere Betrachtungen vollkommen aus, wohl aber interessiert uns die Frage der Erblichkeit der Stellungsanomalien. Die Tatsache, daß wir so häufig bei Mutter und Tochter die genau gleiche Zahnstellung finden, läßt die Vermutung sehr berechtigt erscheinen, daß erbliche Momente vorhanden sein müssen, die diese Ähnlichkeit hervorrufen, und in der Tat gibt es keinen plausiblen Grund, der die Erblichkeit völlig ausschließen dürfte. Wenn auch Angle (22) und seine Anhänger auf dem Standpunkte stehen, daß eine Zahnstellung niemals ererbt werden könne, da sie ja bei der Geburt nicht vorhanden sei, so könnte man ihnen erwidern, dann könnte eine Glatze auch nicht ererbt werden, denn sie sei ja auch bei der Geburt nicht vorhanden. Mir scheint da die Ansicht von Tandler (23) das richtige zu treffen, der behauptet, daß die Erblichkeit das ganze Leben hindurch eine Rolle spielt, aber auch während der ganzen Lebensdauer von einem zweiten großen Momente beeinflußt würde, und dieses Moment sei der Kampf ums Dasein. Ein rein erbliches Produkt sei der Mensch nur bei der Keimlage, aber schon vom ersten Tage des intra-uterinen Lebens an gerechnet beginnt nach Tandler der Kampf ums Dasein, der ohne Unterbrechung bis zum Tode fortdauert. Es kommen also zu der reinen Erblichkeit noch alle äußeren Einflüsse hinzu, um auf die Zahnstellung einzuwirken. Tandler sagt, lediglich ererbt sei die Konstitution eines Individuums, während alles, was auf das Individuum im menschlichen Leben Einfluß ausübt, unter dem Begriff Kondition zusammenzufassen sei. So sei es durchaus nicht gleichgültig, ob der Fötus sich neun Monate hindurch in einer gesunden oder kranken Behausung befände, ferner sei es durchaus nicht gleichgültig, ob das neugeborene Kind normal oder künstlich ernährt würde und schließlich sei das Klima, die Verpflegung, die Beschäftigung, der Lebensberuf usw. von mehr oder weniger großem Einflusse auch auf die Qualität des Zahnmaterials und auf die Stellung der Zähne und Kiefer. Ererbt können nur die besondere Eigentümlichkeit der Art Mensch, die besondere Eigentümlichkeit der Rasse, die besondere Eigentümlichkeit der Familie werden. Wie ein Kind mit dieser Erbschaft im späteren Leben fertig wird, das hängt ganz von seinen Lebenskonditionen ab. Kinder, die an sich schon eine schwächliche Konstitution haben, werden im Kampf ums Dasein ungleich schlechter abschneiden als gesund geborene Kinder. Der Lymphatiker wird weit öfter an Stellungsanomalien der Zähne leiden als jeder andere Mensch. Wenn also ein Kind mit lymphatischer Konstitution geboren wird, so wird es die Symptome dieser Konstitution in mehr oder minder großem Maße zeigen, und zu diesen Symptomen gehört vor allen Dingen auch die so häufig beobachtete Kieferenge bei adenoidem Habitus. Wenn wir auch in der Lage sind, diese Symptome zu beseitigen durch Zahnregulierung und Kieferregulierung, so ist es doch keinem Arzte vergönnt, den lymphatischen Habitus als solchen zu beseitigen, denn ein

Lymphatiker wird sein ganzes Leben hindurch ein Lymphatiker bleiben. Daß bei einer lymphatischen Ererbung trotzdem mitunter die Anomalien der Mutter und des Kindes ein vollkommen verschiedenes Bild geben können (10), spricht durchaus nicht gegen die Theorie, denn wenn beispielsweise nur eine behinderte Nasenatmung, aber keine behinderte Mundatmung vorliegt, so kann sich im Oberkiefer ein schmaler Zahnbogen und vor allen Dingen ein verkrüppelter Zwischenkiefer entwickeln, der Unterkiefer aber kann weit zurückspringen. Ist aber außerdem noch infolge chronischer Hypertrophie der Rachenmandeln bei einem anderen Kinde derselben Mutter die Mundatmung behindert, so daß das Kind instinktiv den Unterkiefer vorschiebt, um die Lufteintrittspforte zu vergrößern, so kann sich neben dem zusammengebrochenen Oberkiefer auch noch eine Progenie entwickeln. Die beiden Kinder haben dann in der unteren Gesichtspartie effektiv keine Ähnlichkeit miteinander, sind aber beide gleichartig erblich durch den lymphatischen Habitus belastet. Jede Zahnstellung darf also nur als ein Symptom betrachtet werden, das aus der Lebenskonstitution und Lebenskondition rekrutiert. Die Faktoren, die sowohl die normale als auch die anomale Zahnstellung beim Durchbruch der Zähne in die Mundhöhle beeinflussen, lassen sich nach meinen Forschungen, die ich schon vor dem Jahre 1903 angestellt habe, zusammenfassen in die drei Begriffe: Kaudruck, Gewebedruck und Luftdruck, worüber noch weiter unten berichtet wird.

5. Die Einstellung der Zähne im menschlichen Gebisse zum normalen Bogen und zur normalen Okklusion und das darauf aufgebaute Gesetz der dentalen Beziehungen nach Herbst (10).

Betrachten wir uns die symmetrisch geformten Zahnbögen der verschiedenen Menschenrassen und ziehen dabei die Tatsache in Erwägung, daß diese Zahnstellung nicht etwa angeboren, sondern erst im Laufe der Zeit erworben ist, so drängt sich uns die Frage auf, welche Kräfte wohl an der Arbeit gewesen sein mögen, um die Zähne in solch einem harmonischen Bogen aufzustellen und vor allem auch die Zähne des Gegenkiefers so aufzustellen, daß sie in harmonischer Weise mit ihren Antagonisten okkludieren.

Unter Einschluß sämtlicher Rasseeigentümlichkeiten finden wir im allgemeinen, daß die linke Kieferseite das Spiegelbild der rechten Kieferseite zeigt und daß die Zähne des Unterkiefers in Form und Größe sich denjenigen des Oberkiefers derart angepaßt haben, daß für die Kaufunktion jeder einzelne Teil eines jeden einzelnen Zahnes voll ausgenutzt wird und zur Geltung kommt. Wir wollen im folgenden den Versuch unternehmen, festzustellen, welche Kräfte für die normale Einstellung der Zähne sowohl im einzelnen Zahnbogen als auch in der gegenseitigen Stellung der beiden Zahnbögen zueinander in Frage kommen.

Die Anthropologen stellen seit etwa 36 Jahren ihre Messungen am Schädel nach Maßgabe der Frankfurter Horizontalen an. Diese Linie, welche vom tiefsten Punkte der Augenhöhle zum Mittelpunkte des oberen Randes des äußeren Gehörloches verläuft, läßt sich unschwer als Grenze einer Fläche denken, auf der durch Errichtung einer vorderen und seitlichen lotrecht aufgestellten Fläche ein Kubus konstruiert werden kann.

In diesem Kubus — dem sog. Cubus craniophorus — denken wir uns den Kopf des Menschen so eingestellt, daß die Frankfurter Horizontale parallel zum Boden, die Medianlinie des Schädels parallel zur Seitenfläche und die Frontallinie parallel zur Vorderfläche des Kubus steht, dann können wir genau die Stellung der Zähne im menschlichen Kopfe ablesen, es ist nur Voraussetzung, daß man sich über die Normalstellung der Zähne zum Schädel bzw. zur Frankfurter Horizontalen geeinigt hat. (Vorschlag van Loons.)

Nach einem Vorschlage von Simon (24) soll diese Einigung erzielt werden, wenn die Senkrechte, die im tiefsten Punkte der Augenhöhle auf der Frankfurter Horizontalen errichtet wird, das Gebiß in einem bestimmten, für die jeweilige Rasse näher zu vereinbarenden Punkte schneidet. Ich habe an Hand von einer Anzahl guter Schädelprofilaufnahmen feststellen können, daß diese Senkrechte beim Neger und Australier bedeutend weiter hinten gelegen ist als beim Kaukasier. Während die Orbitallinie, wie Simon sie bezeichnet, beim Neger durchschnittlich zwischen 5. und 6. Zahn verläuft, erstreckt sie sich beim Kaukasier durchschnittlich zwischen dem 4. und 5. Zahn des Oberkiefers, nach den Messungen Simons sogar noch etwas weiter vorn (durch die Spitze des Eckzahnes[1]).

Wir erkennen aber aus diesen Messungen einwandfrei, daß wir bei der Beurteilung der Zahnstellung auf die Rasse unser besonderes Augenmerk zu richten haben, ja, wir erhalten durch diese Messungen sogar ein willkommenes Hilfsinstrument, einen Schädel, dessen Ursprung uns nicht bekannt ist, mit einer gewissen Sicherheit als kaukasischen oder nicht kaukasischen bezeichnen zu können, vorausgesetzt natürlich, daß die Zahnzahl in dem Gebisse noch eine normale ist, denn nach jedem Zahnverlust haben wir eine Zahnwanderung der restierenden Zähne zu erwarten. Auch muß die Zahnstellung normal sein.

Es steht also fest, daß die Zahnstellung eine Rassenfrage ist und anderseits, daß jede Rasse ihre besondere Zahnstellung haben muß, wenn nur auf die gestattete Variationsbreite die nötige Rücksicht genommen wird.

Wenn es also eine normale Zahnstellung gibt, so muß auch der Aufbau dieser Zahnstellung Gesetzen unterworfen sein, die für die jeweilige Rasse als normal angesprochen werden dürfen. Diese Gesetze wollen wir auf Grund der Stellung des Schädels im Cubus craniophorus nach Maßgabe der Würfelflächen zu konstruieren versuchen, indem wir die Kräfte prüfen, die den Zahn in vertikaler, lateraler und sagittaler Richtung in der Mundhöhle einstellen.

Als ich im Jahre 1903 anlässig der Naturforscherversammlung in Kassel vor der anatomischen Gruppe die Bedeutung des Atmosphärendruckes in der Mundhöhle (25) für die Zahnstellung zum erstenmal öffentlich erwähnte, kam ich auch darauf zu sprechen, daß diese Adhäsionskraft von besonderem Einfluß auf die Zahnstellung sein müsse, und daß dieser Kraft noch bei weitem nicht die Bedeutung beigemessen würde, die ihr gebühre. Heute nach vielen wissenschaftlichen Diskussionen und Veröffentlichungen kann ich mit Genugtuung feststellen, daß meine damals aufgestellte Theorie, die auf den Arbeiten von

[1]) Die große Differenz zwischen Simons und meiner Messung entsteht dadurch, daß Simon nicht auf der wahren Frankfurter Horizontalen, sondern auf der auf die Mittelebene des Kopfes projizierten Horizontalen die Senkrechte errichtet, und nicht auf dem nackten Infraorbitalpunkt, sondern auf dem mit Fleisch bedeckten.

Donders (26) und Metzger (27) aufgebaut war, die Anerkennung der Zahnärzte gefunden hat. Ich erwähne dies deswegen, weil ich dem Luftdruck eine besonders wichtige Rolle für den Aufbau des menschlichen Gebisses und die Einstellung der Zähne des Unterkiefers zum Oberkiefer einräumen will.

Als zweite Kraft, die von wesentlichem Einfluß auf die Zahnstellung sein dürfte, ist der Gewebedruck zu erwähnen, auf den ich durch meinen früheren Lehrer Spalteholz besonders aufmerksam gemacht worden bin. Die dritte, vielleicht gleichwertige Kraft, die für die Einstellung der Zähne in Frage kommt, ist der Kaudruck, der in seiner Abhängigkeit von den kräftigen Muskeln des Unterkiefers als führender Faktor für den Aufbau des Gebisses zweifellos von Bedeutung sein muß.

Neben diesen motorisch wirkenden Kräften kommen noch die besonderen Verhältnisse in Frage, die beim Durchbruch eines Zahnes in der Mundhöhle oder schon im Kieferknochen angetroffen werden. So muß unbedingt der Zahnbogen Rücksicht in seiner Form und Größe auf die Form und Größe des vorhandenen Zahnmaterials nehmen und damit der einzelne Zahn Rücksicht auf seine Nachbarzähne. Ferner ist irgendeine Wachstumsstörung der Kiefer- oder Gesichtsknochen ein wichtiger Faktor für eine mögliche Behinderung eines durchbrechenden Zahnes. Der Kampf der Zähne um den Platz in der Mundhöhle nimmt bei Wachstumsstörungen der Kieferknochen oft einen ganz ungeahnten Verlauf; ich erinnere nur an die schweren Formen des erschwerten Durchbruches der Weisheitszähne und an die Heterotopie einzelner Zähne, die durch den Platzmangel in die Nasenhöhle, zur Gaumenmitte oder gar durch die äußere Haut hindurch zur Wange getrieben werden (10).

Die Vorbedingungen für einen normalen Zahnstand sind also abgesehen von pathologischen Verhältnissen ein normal wirkender Luftdruck, ein normaler Gewebedruck und ein normaler Kaudruck, ferner eine der Zahngröße entsprechende Kiefergröße sowie eine normale Zahnbeschaffenheit in Größe und Form.

Bevor wir auf die Kräfte und Zustände näher eingehen, müssen wir uns ein richtiges Bild von der als normal zu bezeichnenden Zahnstellung machen. Bei dem Worte „normal“ ist uns dabei die gestattete Variationsbreite bekannt und einleuchtend, so daß wir den Begriff in weitem Umfange zu fassen geneigt sind.

Wir glauben, daß der obere Zahnbogen die Ellipsen-, der untere die Parabelform[1]) hat, wir legen nicht einmal einen besonderen Wert auf diesen Unterschied, weil der Unterschied erst bei den Weisheitszähnen deutlich in die Erscheinung tritt, wir wissen aber vor allen Dingen, daß der Zahnbogen in der Gegend der Vorderzähne auf einem Kreisbogen ruht, und zwar genau so gut im Ober- als im Unterkiefer, und daß der Umfang dieses Kreisbogens abhängt von der Summe, der Breite der Schneidezähne und des Eckzahnes der einen Oberkieferseite. Diese so gefundene Breite entspricht dem Radius des Kreises im Oberkiefer während im Unterkiefer der Radius durchschnittlich um 2 mm kleiner ist [Hawley (10), Herber (10), Herbst (10), Falck (10) u. a.].

Um sofort alle Fehler, die ein Zahnbogen aufweist, am Gipsmodell des Kiefers ablesen zu können, habe ich besondere auf Zelluloid gedruckte Diagramme (10)

[1]) Man sollte diesen Satz einmal nachprüfen, vielleicht ist er zu beanstanden.

herstellen lassen, die, da sie durchsichtig sind, das Ablesen jeglicher Fehler der Zahnstellung im einzelnen Zahnbogen ohne weiteres ermöglichen. Somit ist es uns möglich, nach Feststellung der Breite von J 1, J 2 und C das fragliche Diagramm auf das Modell zu legen und die etwa vorhandenen Fehler im einzelnen Zahnbogen sofort abzulesen.

Es ist aber weiterhin von großem Werte, festzustellen, ob der Unterkiefer dem Oberkiefer gegenüber normal eingestellt ist. Um dieses schnell festzustellen, benutzt man die sog. Okklusionsstriche (10), die auf jedem Gebißmodell angebracht werden können.

Nach meinen Erfahrungen eignen sich hierfür folgende Stellen am besten: im Oberkiefer eine senkrechte Linie zwischen den mittleren Inzisivis, ferner je eine zwischen Eckzahn und erstem Bikuspis und je eine zwischen den beiden Bikuspidaten, im Unterkiefer eine Senkrechte zwischen den mittleren Inzisivis und je eine auf der Mitte der ersten Bikuspidaten und ebenso auf der Mitte der zweiten Bikuspidaten, an deren Stelle beim Milchgebiß die Milchmolaren treten. (Stimmt allerdings bei den Milchzähnen nicht ganz genau).

Die so angebrachten senkrechten Linien müssen beim Ineinandergreifen der beiden Kiefer in der gegenseitigen Verlängerung liegen, die mittleren Senkrechten also übereinander und die seitlichen Senkrechten in der Gegend der Prämolaren ebenfalls.

Da häufig eine Abweichung vorliegt, so lag es nahe, auf Grund dieser Abweichungen die Unterkieferstellung nach der jeweiligen Abweichung zu klassifizieren. So entstanden auf meinen Vorschlag fünf verschiedene Arten der Unterkieferstellung, nämlich die neutrale, wenn die Linien normal lagen, die distale, wenn die seitlichen Okklusionsstriche im Unterkiefer nach dem Kieferwinkel abwichen, die mesiale, wenn sie nach der Kinnspitze abwichen, die laterale, wenn die Mittellinien und damit mindesten eine Kieferseite abwich, und die vertikale, wenn die Linien im Winkel zueinander lagen und sich außerdem ein Zwischenraum zwischen oberer und unterer Zahnreihe zeigte (offener Biß). Ich bezeichnete diese fünf Klassen, indem ich die Stellung des Unterkiefers nach der Stellung des Kinns beurteilte, als: 1. Neutrogenie, 2. Retrogenie, 3. Progenie, 4. Laterogenie und 5. Disgenie (10) und war so in der Lage, mit einem einzigen Worte sofort völligen Aufschluß über die Stellung des Unterkiefers zum Oberkiefer und damit zum ganzen Gesichtsschädel geben zu können.

Nach diesen Ausführungen läßt sich die Frage der Einstellung der Zähne in fünf Unterfragen zerlegen, nämlich die Einstellung der Zähne bei Neutrogenie, Retrogenie, Progenie, Laterogenie und Disgenie und weiter in die 6. und 7. Frage: Die Einstellung der Zähne bei einem zu weiten und einem zu engen Zahnbogen, wenn also der Bogen vom Diagramm nach außen oder nach innen seitlich abweicht.

Es hieße aber die ganze Ätiologie der anomalen Zahnstellung in den Rahmen unserer Betrachtung hineinziehen, wenn alle anomalen Zahnstellungen hier besonders erörtert werden sollten, doch das würde hier zu weit führen, es muß daher allein die normale Zahnstellung für unsere Betrachtung maßgebend bleiben und lediglich anerkannt werden, daß eben bei Entwicklung einer anomalen Zahnstellung die zur Verfügung stehenden Kräfte auch anomale Wirkung gehabt haben, also selbst abnorm gewesen sind.

Wenden wir uns nun zunächst der Bedeutung des Atmosphärendruckes zu: Jeder normal entwickelte Mensch atmet frei und ausreichend durch die Nase, hierbei hält er den Mund geschlossen, die Zunge füllt dabei den Raum des Cavum oris vollständig aus und liegt sämtlichen Zähnen an.

Dieses Anliegen der Zunge entspricht nun nicht etwa einem starken oder auch nur schwachen Drucke, sondern dient nur dazu, einer Entgleisung der Zähne zu begegnen. Wir müssen uns die Bedeutung der Zunge nicht so vorstellen, als ob sie imstande wäre, die Zähne sämtlich nach außen zu drängen; das kommt nur vor, wenn die Zunge wächst, wie bei Akromegalie und Makroglossie — in diesen Fällen drängt die wachsende Zunge sämtliche Zähne in der Tat nach außen, so daß sie fächerartig sich spreizen, ja, sogar eine horizontale Richtung einnehmen können —, die Zunge verhindert nur durch ihre normale Lage am Gaumen, daß Zähne innerhalb des Zahnbogens zum Durchbruch kommen können.

Der Unterkiefer hängt beim Nasenatmer wie der Sauger an der befeuchteten Scheibe am Oberkiefer, und zwar nach Maßgabe seiner Eigenschwere, d. h. er schafft einen luftverdünnten Raum, der zu der Schwere des Unterkiefers im Verhältnis steht. Dieser Raum bildet sich nach Donders an der höchsten Stelle des Gaumens und wird auch als Dondersscher Saugraum des öfteren in der Literatur erwähnt.

In gleicher Weise wie die Zunge legen sich auch Lippen und Wangen den Zähnen an, ohne indessen einen besonderen Druck auf die Zähne auszuüben, aber auch sie verhindern ausreichend, daß die Zähne beim Durchbruch nach außerhalb der Zahnreihe entgleisen.

Wir haben also im angesogenen Unterkiefer, mithin in der Wirkung des Luftdruckes, hervorgerufen durch das Gewicht der hängenden Mandibula eine schwache, aber dauernd wirkende Kraft zu respektieren, welche die durchbrechenden Zähne hindert, nach außen oder innen von der normalen Zahnreihe abzuweichen.

Wir können daher an Stelle des Wortes Luftdruck auch das Wort Weichteildruck setzen. Doch ist dieser Weichteildruck nur ein hindernder, nicht treibender und in seiner Wirksamkeit stets abhängig von der Adhäsion des Unterkiefers und diese wieder von der freien Nasenatmung. Daher kommen enge Zahnbögen und außerhalb des Zahnbogens durchbrechende Zähne auch fast nur bei Mundatmern vor. Auf die vielfach vorkommenden Ausnahmen mit ihren genauen Begründungen kann an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden.

Nun zur zweiten in Frage kommenden Kraft, d. i. der Gewebedruck. Hierunter möchte ich in erster Linie das eigentliche Wachstum des Zahnes verstanden wissen. Der Zahnkeim beansprucht in seinen kleinsten Anfängen fast gar keinen Platz, je mehr er sich aber seiner definitiven Form nähert, um so mehr wird er sich ausdehnen, seinen Platz innerhalb des Alveolarfortsatzes beanspruchen, die Krone in die Mundhöhle hineintreiben und so lange sich selbst und mit sich den Alveolarfortsatz nach unten bzw. im Unterkiefer nach oben entwickeln, bis er seinen Antagonisten berührt und dadurch am weiteren Eindringen in die Mundhöhle gehindert wird.

Außer dem Wachstum des Zahnes kommen auch das Knochenwachstum und die Umformungsmöglichkeiten der Kieferknochen, der Kieferhöhle, der anderen Nebenhöhlen usw. in Betracht. (Funktionelle Anpassung nach dem Rouxschen Gesetz).

Die interessanten Cryerschen Schädelschnitte (28) liefern einen Beweis, in welch verschiedener Art und Weise die Umformung der Kieferknochen vor sich gehen kann, je nachdem der Durchbruch eines Zahnes rechtzeitig durch den Antagonisten gehemmt wird oder nicht. Wenn z. B. die Zähne unterhalb der Highmorshöhle keine Antagonisten antreffen, so ist die Folge, daß diese Zähne gleichzeitig mit dem Alveolarfortsatz und gleichzeitig mit dem Boden der Oberkieferhöhle sich senkrecht nach unten entwickeln und dementsprechend große Entstellungen mit sich bringen. Die Kieferhöhle der einen Seite kann unter Umständen die dreifache Größe derjenigen der anderen Seite aufweisen dabei ist aber von einer Vergrößerung irgendeines Kieferteiles — d. h. dem Gewichte nach — wahrscheinlich kaum die Rede.

Die Stellung der Zähne verlangt also — falls sie sich normal entwickeln soll — eine rechtzeitige Begegnung mit ihren Antagonisten. Auch in der Vorderzahnpartie kommt es vor, daß die unteren Vorderzähne zu sehr nach innen geneigt stehen, so daß die oberen an ihnen vorbeisteuern. Dann entwickelt sich ein sog. Deckbiß, bei dem die oberen Zähne das untere Zahnfleisch und die unteren die obere Gaumenschleimhaut berühren.

Als dritter wichtiger Faktor kommt für unsere Theorie der Kaudruck in Frage. Wir haben zweifellos starke Beißer, ja sogar nächtliche Knirscher und — besonders auf Grund schmerzenden Zahnmaterials — schlechte Beißer unter den Kindern. Nun dürfte leicht ersichtlich sein, daß der Knirscher dem Gewebedruck des durchbrechenden Zahnes einen ganz anderen Widerstand entgegensetzt als der normale oder gar der schlechte Beißer. Die Folge ist dann, daß beim Knirscher der Zahndurchbruch besonders bei den Milchmolaren gehemmt oder bei gleichzeitigem Abschleifen der Zahnhöcker an einer normalen Entwicklung gehindert wird, der Alveolarfortsatz wird dadurch kompakter, der ganze Unterkiefer steht höher als normal, und der Erfolg ist eine Zahnstellung, die in vertikaler Richtung vom Normalen abweicht.

Der Kaudruck muß also dem Gewebedruck die Wage halten, der Zungendruck dem Wangen- und Lippendruck, und Zungen-, Wangen- und Lippendruck auf der einen Seite dürfen dem Gewebe- und Kaudruck auf der anderen Seite nicht überragend oder unterliegend gegenübertreten, falls wir keine Stellungsanomalien erwarten sollen.

Aus dieser aufgezählten Folge von natürlichen Vorgängen erkennen wir, daß nach allen Richtungen der Würfelflächen die Zähne gewissermaßen eingedämmt sind und daß ihr Durchbruch in den allerbesten Führerhänden liegt, vorausgesetzt, daß diese Führer nicht versagen. In vertikaler Richtung sorgen Gewebedruck und Kaudruck, in lateraler Richtung Zungen-, Lippen- und Wangendruck, alias Luftdruck, und in distaler und mesialer Richtung die Nachbarzähne für die richtige Einstellung des durchbrechenden Zahnes, und wenn alle diese Faktoren sich die Wage halten, wenn keine pathologischen oder äußeren Einflüsse das Gleichgewicht stören, und wenn keinerlei Mißbildungen oder Anomalien des Zahn- und Kiefermaterials vorliegen, so können wir mit einiger

Sicherheit auf einen normalen Zahndurchbruch und eine normale Zahnstellung rechnen.

6. Folgerungen.

Das erbliche Moment wird natürlich bei der gestatteten Variationsbreite stets eine führende Rolle spielen. Chamäprosopen und Leptoprosopen werden sich auch bei ganz normalen Verhältnissen in gleicher Weise entwickeln, wie Neger und Kaukasier ihre Eigenarten bewahren werden. Es ist eben das ewige Wirken der Natur — Erblichkeit im Verein mit dem Kampfe ums Dasein — das dafür sorgt, daß es nichts Gleiches unter der Sonne gibt, selbst wenn alle Vorbedingungen für zwei Lebewesen völlig gleich gestaltet worden wären.

Der Kampf ums Dasein beginnt bei der Keimanlage und endet beim letzten Atemzuge, mit ihm muß immer gerechnet werden, die Erblichkeit spielt aber in der ganzen Zeit ebenfalls ihre Rolle ununterbrochen fort, so daß letzten Endes alles Lebende das Produkt von Erbschaft und Daseinskampf ist, und da beide Faktoren bei allen Lebewesen verschieden sein müssen, so muß auch das Produkt stets verschieden sein, die Variationsbreite also als unauslöslicher Faktor allen wissenschaftlichen Theorien eingegliedert werden.

Was nun das von mir auf Grund obiger Ausführungen und spezieller Beobachtungen aufgestellte Gesetz der dentalen Beziehungen betrifft, so sei erwähnt, daß sich dieses Gesetz mir auf Grund negativer Resultate aufgedrängt hat: die vielen Stellungsanomalien der Zähne, die stets auf eine ungleiche Wirkung oder eine Störung der Naturkräfte zurückgeführt werden können, veranlassen naturgemäß den zahnärztlichen Orthopäden, künstlich die Sünden der Natur zu rekonstruieren, und da zeigte sich die wunderbare Tatsache, daß diese Rekonstruktion in allen Fällen möglich war. Ob eine Neutro-, Retro-, Pro-, Latero- oder Disgenie, eine Kieferenge oder Kieferbreite vorlag, das alles blieb sich völlig gleich, es war stets möglich, vorausgesetzt, daß die Behandlung rechtzeitig einsetzte, die normale Zahn- und Kieferstellung herzustellen, Mißbildungen sowohl im Kieferknochen als im Zahnmaterial durften natürlich nicht vorliegen.

Eine solche Regulation der Zahnstellung ist aber nur möglich, wenn zwei Voraussetzungen als völlig feststehend angenommen werden können, nämlich, daß das Zahnmaterial der linken und rechten Kieferseite im Spiegelbilde gleich, und das Zahnmaterial des Ober- und Unterkiefers in einem ganz besonderen Artikulations- und Größenverhältnis zueinander steht.

Wenn die linke Kieferhälfte große und die rechte kleine Zähne aufweist, wie z. B. bei der Semihypertrophie, einem pathologischen Zustande als Folge einer Hypophysenerkrankung, oder wenn die Zähne des Unterkiefers mit denjenigen des Oberkiefers nicht zu einer normalen Okklusion gebracht werden können, wie z. B. bei Vorhandensein einzelner Zwergzähne, so liegen Störungen der dentalen Beziehungen vor, die ein positives Resultat der Behandlung ausschließen. Doch das sind Ausnahmen. In der Regel liegen die Verhältnisse so, daß die linke und rechte Kieferseite in Form und Größe des vorhandenen Zahnmaterials ebenso korrespondieren wie Ober- und Unterkiefer.

Die Teratologie der Mißbildungen ist daher eine Lehre, die mit der Lehre der Orthodontie stets verknüpft sein wird. Sie ergänzt die orthodontische wissenschaftlich als klärender Faktor für das Verständnis der verschiedenen

Arten von Abweichungen, welche die Zahnstellung, Kieferstellung und Gesichtsbildung dem behandelnden Arzte präsentiert.

Nach unseren Feststellungen müssen also die Zähne ihren normalen Platz in der Zahnreihe einnehmen, wenn die im Munde vorhandenen Naturkräfte normal zur Wirkung kommen. Wir hatten abgelehnt, sämtliche anomalen Zahnstellungen anzuführen und zu begründen, müssen aber jetzt die Gründe anführen, die dazu führen, daß diese Kräfte so häufig versagen, daß also der Luftdruck, der Gewebedruck und der Kaudruck in vielen Fällen sich nicht die Wage halten und dadurch Veranlassung sind, daß so häufig die Zahnstellung ein von der Norm abweichendes Bild zeigt. Wir beschränken uns daher auf die Ursachen der Abweichung von der normalen Funktion der Naturkräfte.

Es kann nämlich vorkommen, daß infolge eines lymphatischen Habitus die Nasenatmung völlig behindert oder wesentlich erschwert ist, dann liegt also die Zunge dauernd im Unterkiefer, der Mund ist ständig geöffnet und der normale Weichteildruck der Zunge kommt im Oberkiefer gar nicht zur Geltung. Es wird also der natürliche Widerstand, den die Zähne an der Zunge finden, völlig ausgeschaltet. Der Oberkiefer bricht dann zusammen, und wir erhalten die sog. Angina maxillaris, wie sie bei den Mundatmern beinahe typisch ist.

Da nun zu einem schmalen oberen Zahnbogen ein breiterer unterer Zahnbogen nur dann in eine einigermaßen gute Artikulation zu bringen ist, wenn man den breiteren Zahnbogen um eine Zahnbreite weiter zurückverlegt, so sorgt die Natur dafür, daß in den Fällen der Angina maxillaris sich meistens eine Retrogenie entwickelt, und wir erhalten die Form der Zahnstellung, die fälschlicherweise mit Prognathie des Oberkiefers bezeichnet wird. In Wirklichkeit steht nämlich nicht der Oberkiefer zu weit vorn, sondern der Unterkiefer zu stark eingewinkelt und hat sich nicht genügend weit nach vorn entwickelt. Anderseits ist es möglich, daß der Unterkiefer, ohne distal abzuweichen, ebenfalls Angina zeigt. (Klasse I, Neutrogenie).

Kommt zu der schlechten Nasenatmung nun auch noch eine schlechte Mundatmung infolge von Anschwellung der Gaumenmandeln, so entlastet gewohnheitsmäßig das Kind den Eingang zum Rachen dadurch, daß es den Unterkiefer und mit ihm die geschwollenen Mandeln etwas nach vorn schiebt, die unteren Schneidezähne stellen sich dann beim Zahnwechsel vor den oberen Schneidezähnen auf, und, da sich die später durchbrechenden Eck- und Backenzähne lückenlos den Schneidezähnen angliedern, so entsteht der vorspringende Unterkiefer oder die Progenie.

Es gibt gewohnheitsmäßige Knirscher, Kinder, die besonders nachts mit den Zähnen fest aufeinander beißen und die Kiefer bewegen (s. oben). Dadurch überragt der Kaudruck bei den Backenzähnen und hindert diese, dem Gewebedruck gänzlich folgen zu können. Es kommt zu einem Konflikte zwischen Kaudruck und Gewebedruck, und die Folge ist, daß der Alveolarfortsatz sich bei den Knirschern verdickt und die Zähne nicht so weit in die Mundhöhle eintreten wie bei normalen Zuständen. Da das Knirschen bei den Vorderzähnen wegfällt, so wachsen diese häufig aneinander vorbei und es kommt zu einem Deckbisse.

Wenn aber das Kind infolge kariöser Zähne beim Kauen Schmerzen erleidet, so entzieht es sich instinktiv der Kaufunktion, und es kaut wenig oder gar nicht, läßt dem Gewebedrucke gewissermaßen freie Hand, und die Zähne treten zwar

in schmalerem Bogen, aber etwas in vertikaler Richtung tiefer bzw. höher in die Mundhöhle ein. Es entsteht dadurch eine Art Langgesicht, wobei häufig die Vorderzähne gar nicht mehr zum Schlusse kommen.

Die Angewohnheit, die Wangenschleimhaut zwischen den Zähnen einzusaugen, ist eine seltene, aber gut beobachtete Erscheinung, deren Folge darin besteht, daß wohl die Vorderzähne sich treffen, während die Backenzahnreihen klaffen. Hier ist also durch das Einsaugen der Gewebedruck behindert worden, die Backenzähne genügend weit in die Mundhöhle eintreten zu lassen, während die Vorderzähne zum normalen Schluß gelangt sind.

Kinder, die in der Jugend nicht durch die Nase atmen konnten, später aber, meistens bei Beginn der Pubertätszeit, eine normale Nasenatmung erhielten, litten zu dieser Zeit schon an der Angina maxillaris und Retrogenie. Da sie aber nunmehr die Nasenatmung frei hatten, zeigte sich das Bestreben, den Unterkiefer anzusaugen, sie erreichten dies, da Ihnen der normale Lippenschluß nicht möglich war, durch Einziehen der Unterlippe zwischen die obere und untere Zahnreihe. Hierdurch tritt eine Keilwirkung seitens der fleischigen Unterlippe ein, wodurch die oberen Vorderzähne nach vorn gedrückt werden, während die unteren diesem Drucke in entgegengesetzter Richtung folgen und das häßliche Bild der sog. Prognathie wird noch verschlimmert. Die Vorderzähne stehen dann mitunter fast horizontal aus dem Munde heraus und bewirken ein überaus häßliches Aussehen.

So spielen Angewohnheiten, deren Sitz ja schließlich auch in den Nervenzentren liegt, Zwangslagen, pathologische Zustände, lymphatische Konstitutionen usw. als störende Faktoren für die freie Entwicklung der Naturkräfte eine wesentliche Rolle bei Einstellung der Zähne. Daß außerdem Mißbildungen der Kiefer, Mißbildungen der Zähne, Kieferspalten, Mikrognathie und Makrognathie, überhaupt alle intrauterinen Mißbildungen beim Durchbruch der Zähne und somit auch bei ihrer Einstellung in der Mundhöhle eine überragende Rolle spielen, bedarf wohl nur der Erwähnung, um den Kreis zu schließen, der uns ein kleines Bild geben soll über die vielen ätiologischen Momente für die anomale Okklusion.

Wir schließen unsere Betrachtungen mit der Feststellung, daß die Einstellung der Zähne in jedem Gebisse zum normalen Bogen und zur normalen Okklusion aufgebaut ist auf dem von mir so bezeichneten Gesetz der dentalen Beziehungen, d. h. auf der Voraussetzung, daß die Form, Größe und Zahnzahl der Zähne eine normale ist, daß also die linke Seite das Spiegelbild der rechten ist, und die Zähne des Unterkiefers in Form und Größe zu denjenigen des Oberkiefers passen, und daß ferner die im Munde vorhandenen Naturkräfte, Kaudruck, Gewebedruck und Luftdruck von normaler Beschaffenheit sein müssen und in keiner Weise durch Krankheiten, Angewohnheiten, Mißbildungen[1]) oder konstitutionelle Minoritäten gestört werden dürfen. Ein normal geformtes Gebiß mit den schön geformten Zahnbogen im Ober- und Unterkiefer und mit dem wunderbaren Ineinandergreifen, das die normale Okklusion der Zahnreihen vorschreibt, deutet fast stets auf eine gesund verlebte Jugendzeit hin und auf fehlende erbliche Belastung.

Meine Ausführungen sind hiermit beendet. Ich habe versucht, festzustellen, daß der Zwischenkiefer infolge seines komplizierten anatomischen

[1]) Speziell des Zwischenkiefers.

Baues und infolge seiner mittleren Lage im Gesichte ganz besonders für Mißbildungen und Anomalien prädestiniert ist, und daß die Folgen dieser Mißbildungen und Anomalien unbedingt im übrigen Gebisse sich wiederspiegeln. Daß ferner das erbliche Moment im Gegensatz zu Angle und seinen Anhängern für die Ätiologie niemals ausscheiden darf und daß die Naturkräfte, Kaudruck, Gewebedruck und Luftdruck infolge ungenügender Funktion fast stets Veranlassung sind, Anomalien im Gebisse hervorzurufen, daß keineswegs die Erblichkeit allein maßgebend sein darf, sondern mit ihr gleichzeitig der Kampf ums Dasein, zu welchem Begriffe alle Schädigungen gehören, die im Verlaufe des Daseins das Gebiß erfährt.

Jedenfalls scheint mir die Bedeutung des Zwischenkiefers für die Ätiologie der Stellungsanomalien erwiesen zu sein, zumal meine Ansichten auch durch Forscher wie Preiswerk, Franke, Karl Peter usw. in reichem Maße gestützt werden.

Literatur:

1. Kölliker, Th. H.: a) Über das Os intermaxillare des Menschen und die Anatomie der Hasenscharte und des Wolfsrachens. Habilitationsschr. Halle 1882. b) Zur Zwischenkieferfrage. Zentralbl. f. Chirurg. 1884. Nr. 39. c) Zur Odontologie der Kieferspalte bei der Hasenscharte. Biol. Zentralbl. Bd. 5, Nr. 12. 1885. — 2. Biondi: Lippenspalte und deren Komplikationen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 111 u. 116. — 3. Warynski, S.: a) Beitrag zum Studium der einfachen und vollständigen Hasenscharten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 112, H. 3. b) Über die Zahlanomalien der Zähne im Wolfsrachen. Rev. et Arch. suisses d'odontologie. — 4. Felber, Paul: Anlage und Entwicklung des Maxillare und Prämaxillare beim Menschen. Morphol. Jahrb. Bd. 2, H. 4. — 5. Thourén, G.: Die Sutura incisiva und das Os intermaxillare beim Menschen. Diss. Stockholm, Svenska Tandläkare Tidskrift 1917. — 6. His, W.: Beobachtungen zur Geschichte der Nasen- und Gaumenbildung beim menschlichen Embryo. Kgl. Sächs. Akad. d. Wissensch. Bd. 27. 1901. (Die Sutura interincisiva ist manchmal gar nicht vorhanden.) — 7. Warnekros: Gaumenspalte. Arch. f. Laryngol. Bd. 24. — 8. Apffelstaedt: Über den heutigen Stand der genetischen Fragen der Gaumen- und Gesichtsspalten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk., März 1911. — 9. Grünberg: Die Gesichtsspalten und die zu ihnen in genetischer Beziehung stehenden anderweitigen Mißbildungen des Gesichtes. Jena: Gustav Fischer 1913. — 10. Herbst: Grundriß und Atlas der zahnärztlichen Orthopädie. II. Aufl., 1922. München: I. F. Lehmann. — 11. Preiswerk: Grundriß und Atlas der Zahnheilkunde. München: I. F. Lehmann. — 12. Franke: Über Wachstum und Verbildung des Kiefers und der Nasenscheidewand. Leipzig: Curt Kabitzsch 1921. — 13. Peter, Carl: Atlas der Entwicklung der Nase und des Gaumens beim Menschen. — 14. Mühlreiter, E.: Anatomie des menschlichen Gebisses. Leipzig: Arthur Felix 1891. — 15. Josephy Hermann: Die Zyklopie, Otozephalie sowie Triozephalie. Mißbildungen des Halses. Jena: Gustav Fischer 1913. — 16. Hilaire, St. Geoffroy Isidore: Traité de tératologie Tom. III. — 17. Schwalbe, Dr. Ernst: Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Jena: Gustav Fischer 1907. — 18. Kling: Zwei eigenartige Geschwüre am Gaumen bei zwei Schwestern. Korrespbl. f. Zahnärzte. Berlin: Ash u. Sons. — 19. Bolk, L.: Welcher Gebißreihe gehören die Molaren an? Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. 1914. — 20. Pekkert, K.: Mißbildungen des Gebisses. Jena: Gustav Fischer 1911. — 21. Kranz, P.: Innere Sekretion in Beziehung zur Kieferbildung und Zahnentwicklung. Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen. Leipzig: Georg Thieme 1914. — 22. Angle, P.: Treatment of Malocclusion of the teeth. Philadelphia 1907. — 23. Tandler, J.: Perspektiven für die Erforschung der Ätiologie der Okklusions- und Kieferanomalien. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. Jg. 1914. H. I. — 24. Simon, P.: Grundzüge einer systematischen Diagnostik der Gebißanomalien. Berlin: Hermann Meußer 1922. — 25. Herbst, E.: Theorie des Luftdrucks, eine Studie über Folgeerscheinungen des Atmosphärendruckes in der Mundhöhle. Korrespbl. f. Zahnärzte Bd. 32, H. 2. — 26. Donders, F. C.: Über den Mechanismus des Saugens. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1875. — 27. Metzger, J.: Der Luftdruck als mechanisches Mittel zur Fixation des Unterkiefers zum Oberkiefer im ruhenden Zustande. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1875. — 28. Cryer, M.: Studies of the internal anatomy of the face. Philadelphia 1901.

Buchbesprechungen.

Diagnostisch-therapeutisches Vademekum für die zahnärztliche Praxis von Prof. Dr. Georg **Blessing,** Heidelberg. 6. umgearbeitete Auflage. Leipzig, Verlag von Artur Felix 1923.

Das Buch ist entstanden aus dem bekannten von Kleinmann und hat sich in der Bearbeitung Blessings viele Freunde erworben, wie der schnelle Verkauf der vorhergehenden Auflage beweist. Eine eingehende Besprechung erübrigt sich, nachdem das Werk auf S. 186 des Jahrg. 1922 dieser Monatsschrift erst besprochen wurde. Das Buch ist gut ausgestattet und mit weißen Blättern durchschossen; neben der Titelseite findet sich diesmal ein Bild von Prof. Dr. Partsch. Auch in der neuen Auflage kann die Anschaffung nur empfohlen werden. R. Parreidt.

Zahnhygiene. Eine Betrachtung über die Ernährung und Erhaltung des menschlichen Gebisses, von Dr. med. dent. **Fritz Jäger,** praktischem Zahnarzt in Leipzig. Leipzig 1923, Verlag von Philipp Reclam jun. 78 Seiten. Reclams Universalbibliothek Nr. 6377.

Der Inhalt des vorliegenden sehr interessant geschriebenen kleinen populär-wissenschaftlichen Werkes, das in der Hauptsache im Kriegslazarett gehaltenen Vorträgen seine Entstehung verdankt, soll nach Verf. das Thema „Einfluß der Ernährung, der Lebensweise und der Kinderkrankheiten auf Anlage und Erhaltung des Gebisses" beleuchten. Hierbei berücksichtigt Jäger auch alle einschlägigen neueren und neuesten Forschungsergebnisse resp. aufgestellten Hypothesen, wie z. B. die erst in neuester Zeit behauptete Diffusion der in der kohlensäurehaltigen Speichelflüssigkeit gelösten Nährsalze, in der Hauptsache Kalkverbindungen, durch das Schmelzoberhäutchen in die Schmelzschicht des Zahnkörpers, wodurch nach Verf. die schließliche „Härteausreifung" der Zähne nach ihrem Durchbruch bewirkt werden soll (bis jetzt noch wohl unbewiesen. Der Ref.), sowie ferner die Rolle der innersekretorischen Drüsen und der Vitamine, und zwar nicht nur hinsichtlich des Gebisses, sondern auch des ganzen Körpers. Den Hauptteil des Buches nimmt natürlich die Darstellung des Einflusses der Ernährungsweise, und zwar nicht nur des Kindes, sondern vor allem auch schon der Mutter auf die Gebißbildung ein, und hier werden zuerst die auf die Erzielung eines gesunden Gebisses fördernd und dann die auf die Gebißbildung schädigend einwirkenden Umstände eingehend behandelt. Zwei Hauptpunkte, die zu einem krankhaften, mangelhaften Gebisse prädestinieren, sind nach Verf. die künstliche Ernährung des Säuglings und die Erkrankungen während der ersten Kinderjahre: Kinderskorbut, englische Krankheit oder Rachitis, die Skrofulose und Kindertetanie oder exsudative und spasmophile Diathese sowie Verdauungsstörungen. Verf. will ferner die Beobachtung gemacht haben, daß Kinder von Säufern fast regelmäßig zurückgebliebenen Knochenbau, schmale, schwache Kiefer und brüchige Zähne bei oft unregelmäßiger Zahnstellung zeigen, eine Behauptung, der ich an dieser Stelle zum ersten Male begegnet bin und die jedenfalls auch noch der Nachprüfung bedarf. Da ein weiteres Eingehen auf die fleißige Arbeit, die ich mit großem Interesse gelesen habe, zu weit führen würde, so will ich nur noch zum Beweise ihrer Gründlichkeit hervorheben, daß auch die bekannten Guttmannschen Untersuchungen von Hebammengebissen, ferner die Einwirkung der hereditären Syphilis auf die Gebißbildung und endlich sogar auch die ältesten Schädelfunde erwähnt werden. Zum Schluß sagt Jäger zusammenfassend: Bei Fürsorge für natürliche Kost, für Obst, frisches Gemüse usw., für Sonnenlicht und freie Luft wird man zugleich auch für Zuführung jener wichtigen Stoffe, die wir noch nicht kennen (gemeint sind die Vitamine. Der Ref.), ohne sein Wissen mitsorgen, so daß sie, von unraffinierter Zubereitung nicht zerstört, bei gesunder Lebensweise zum normalen Körperaufbau uneingeschränkt mitwirken können.

Dr. Niemeyer (Delmenhorst).

Auszüge.

Cavalié und Marchive: Beitrag zur Sterilisation infektiöser Zähne. (Schweizerische Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. Heft 2.)

Die Verfasser weisen auf die Arbeit P. R. Howes im Dental Cosmos 1921 hin, der zur Sterilisation infektiöser Zähne zwei Lösungen empfiehlt: Lösung A. Kristalle von Silbernitrat 3 Gramm, Aqua dest. 1 Gramm, Ammoniak 28% 2 ccm 5. Lösung B. Formaldehyd 10% in Wasser. Diese beiden Lösungen werden, nach sachgemäßer, mechanischer Reinigung, nacheinander angewendet, wobei die Verf. an einer Skizze nachweisen, daß die Lösung in ihrer Wirkung im Zahnbein nicht vollständig ist. Cavalié hat deshalb eine neue Lösung erfunden, die er „Cytolys" nennt und deren Wirkung, wie die Skizze veranschaulicht, bis in die kleinsten Dentinkanälchen hinein festzustellen ist. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Tellier und P. Beyssac: Speichelsteine des Ductus Whartonianus. (La Province Dentaire 1922. Heft 1.)

Die Verf. berichten über 2 interessante Fälle von Speichelsteinen im Ductus Whartonianus bei einem 28- und 45jährigen Patienten unter Beifügung von Röntgenaufnahmen. Sie machen Angaben über die Ätiologie dieses Leidens, über das hierfür günstigste Lebensalter, über die chemische Zusammensetzung derartiger Steine, über die prinzipiellen Theorien, die bisher über diese Erkrankung veröffentlicht sind und über die Operationstechnik zur Entfernung der Steine. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Brille: Eigenschaften der Zysten und die Radiographie. (La Province Dentaire 1922. Heft 1.)

Brille gibt 2 Einteilungen der Zysten: 1. zahntragende; 2. adamantine unilokuläre oder multilokuläre Zysten. Er schildert eine Anzahl auf röntgenographischem Wege diagnostizierte Zysten unter Bezugnahme auf eine Arbeit von Dr. R. H. Ivy (Interpretation of Dental and Maxillary Roentgenograms). Die Röntgendiagnostik ist durchaus nicht immer leicht durchzuführen, weil die Bilder oft ein anderes Krankheitsbild vortäuschen. Erst langjährige Übung ermöglicht es, eine Zyste im Röntgenbild in bezug auf ihre Gattung richtig zu erkennen. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Alleyes: Über Infektionen in der Mundhöhle und ihre Fernwirkungen. (Revue Belge de Stomatologie 1921, Hefte 4 und 5.)

Die amerikanische Lehre von den Gefahren, denen der menschliche Körper durch pulpalose Zähne ausgesetzt ist, beschäftigt auch die belgischen Zahnärzte. Muß doch eine Verwirklichung dieser Lehre umwälzend für das Gesamtgebiet des zahnärztlichen Unterrichts und der zahnärztlichen Behandlungsweise werden. Alleyes spricht zunächst über die geschichtliche Entwicklung dieser Anschauung und deren Wichtigkeit und berichtet sodann über Versuche, die angestellt wurden, um deren Richtigkeit nachzuprüfen. Diese erstrecken sich hauptsächlich auf Untersuchungen von Bakterien im allgemeinen und von Streptokokken und Pneumokokken im besonderen. Die letzten beiden Gruppen sollen imstande sein, Fernwirkungen hervorzurufen. Endlich folgt eine Besprechung über die Aquisition eines infektiösen Herdes. Im allgemeinen scheint A. der Ansicht zu sein, daß diese amerikanische Lehre nicht ohne weiteres abzulehnen ist und daß gewisse Wechselbeziehungen zwischen infektiösen Vorgängen an den Zähnen und im Kiefer mit dem Gesamtorganismus bestehen. Er warnt deshalb davor, Zähne zu devitalisieren, wo es zu vermeiden ist. Dr. R. Hesse (Döbeln).

P. Walter, Erdsalzgehalt des Trinkwassers und Kariesfrequenz in der Schweiz. (Schweizer Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. Heft 3.)

Verf. spricht zuerst über die Ätiologie der Karies und die Fragen, die auf die Kariesfrequenz Bezug nehmen. Sodann gibt er einen geschichtlichen Überblick über Ursachen und Frequenz der Karies von der ältesten Zeit bis zur Neuzeit. Im 3. Teil wendet er sich zu den geologischen Grundlagen und statistischen Aufnahmen.

Die Erdsalzzufuhr ist eine prophylaktische Notwendigkeit. Erdsalzarmes Wasser wirkt schwächend auf den Zahnaufbau. Hierüber haben Autoren wie Schlenker, Röse, Andresen wichtige Beiträge geliefert. Verf. hat das Wasser von zwei Quellgebieten untersucht und auf ihren Erdsalzgehalt nachgeprüft. Dabei hat er festgestellt, daß größere oder geringere Härte des Trinkwassers auf die Häufigkeit der Zahnerkrankungen einen deutlichen Einfluß hat. Die den Untersuchungsergebnissen beigefügten Tabellen zeigen die Richtigkeit dieser Beobachtung. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Heuvelmans, Ulzerationen der Zunge (Rev. Belge de Stomat. 1921. Heft 8).

In dem von Heuvelmanns beschriebenen Falle handelt es sich um eine 54jährige Patientin, deren Zungenrand Ulzerationen zeigte, die die Kaufähigkeit unter heftigen Schmerzen stark beeinträchtigen. Trotz Kauterisation, Anwendung von Chromsäure und Galvanokaustik traten die Beschwerden immer wieder auf, so daß eine ganz exakte Untersuchung folgendes Ergebnis zeitigte:

Im Eiter Staphylokokken; an den Ulzerationsrändern nichts Pathologisches; Speichelreaktion sauer; Blutuntersuchung negativ. Ein Chirurg riet als einziges Mittel zur Resektion der Zunge, wovor die Pat. und der Autor zurückschreckten. Die Kranke wurde aufs Land geschickt, wo sich das Leiden nach einem Monat erheblich besserte. Scheinbar handelte es sich um Dekubitalgeschwüre, hervorgerufen durch Rauhigkeiten an den Zähnen. In allen solchen Fällen rät der Verf., stets die Wassermannsche Untersuchung vornehmen zu lassen. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Heyninex, Ein Fall von schwarzer Zunge (Rev. Belge de Stomat. 1921. Heft 8).

Heyninex stellt einen 78jährigen Mann vor, der das seltene Bild einer schwarzen Zunge (Haarzunge) zeigt. Er bestätigt die Angaben früherer Autoren, daß es sich um eine Überentwicklung der Papillae filiformes und eine starke Hypertrophie des Epithels handelt, verbunden mit Pigmentierung. Bei der Behandlung wurde Chlorzink 5% angewendet. Die Untersuchungen über diese Erkrankungserscheinung in den letzten 20 Jahren führen zu folgenden Ergebnissen:

1. Individuelle Neigung zu Glossitis im Zusammenhang mit einem schlechten Ernährungszustand und mit dauernden Reizzuständen der Zunge (Tabak, Kaffee). 2. Auftreten der Glossitis mit Infiltration der Lederhaut der Zungenmukosa. Hypertrophie des Epithels und der zottigen Papillen. 3. Verschlimmerung dieser Glossitis durch Zutritt von Bakterien und Pilzen (Champignons). Dr. R. Hesse (Döbeln).

Eichentopf: Das Prägen von Metallplatten und die hydraulische Presse. (Korrespondenzblatt f. Zahnärzte 1922. Heft 2.)

Der Verf. berührt zunächst die physikalischen Vorgänge beim Prägen von Metall unter besonderer Berücksichtigung der Lehre von den Molekülen, die diesem Verfahren zugrunde zu legen ist. Beim Prägen einer Metallplatte muß die Elastizitätsgrenze des Bleches in allen Teilen der zu prägenden Platte überschritten werden, wenn sie genau anliegen soll, denn wir müssen alle Falten, Höcker und sonstigen Unebenheiten genau nachbilden. Diese Bedingungen werden beim Prägen auf Patrize und Matrize von gleich hartem Metall nicht erfüllt, so daß diese Methode nur bei ganz flachem Gaumen ohne unter sich gehende Stellen Anwendung finden kann. Ist die Matrize hart und die Patrize weich (Zink-Blei), so ist das Ergebnis befriedigend, so lange nicht unter sich gehende Stellen vorhanden sind. Die besten Erfolge gewährleistet der hydraulische Druck (harte Matrize: Spence, weiche Patrize: Flüssigkeit). Hier wirkt der Druck nach allen Seiten hin stets senkrecht auf die Oberfläche. Der Eichentopfsche Apparat besteht in seiner Matrize aus Spence, in seiner Patrize aus Öl und aus einer Gummimembran als Zwischenschicht. Der Druck, der die Platte gleichzeitig an allen Stellen trifft, wirkt hier ganz besonders auch auf die hohlliegenden Stellen. An den tiefsten Stellen des Gaumens empfiehlt es sich, die Platte vor der Prägung vorzustanzen. Die Presse hat folgende Vorzüge: 1. Sie ist geräuschlos und leicht zu bedienen. 2. Ihr Druck kann bis 2000 Atmosphären gesteigert werden. 3. Der Druck ist bis weit über die Elastizitätsgrenze gleichmäßig, so daß ein Federn der Platte verhütet, hingegen Saugekraft gewonnen wird. 4. Fertige Platten mit Zähnen lassen sich unter dem Schutz einer Einhüllung mit Stents oder Wachs nachprägen. 5. Auch gegossene oder Doppelplatten können nachgeprägt werden. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Kleine Mitteilungen.

Trypaflavin. Zur Wurzelhautbehandlung empfiehlt Rebel (in der Deutsch. zahnärztl. Wochenschr. 1923. Nr. 10, S. 147) das Trypaflavin, das er als histotropes Antiseptikum bezeichnet im Gegensatze zu den bakteriotropen antiseptischen Stoffen. Durch das Trypaflavin wird eine Verringerung der bakteriellen Wirkung und außerdem eine Widerstand entfachende, vital gerichtete Wirkung auf das durch Gifte bedrohte Gewebe erzielt. Ein kleiner Tropfen davon wird mit sterilem Instrument in die apikale Wurzelhaut geleitet und dann ein Wattefaden, befeuchtet mit Trypaflavin, bis tief in den Wurzelkanal gebracht, worauf die Einlage abgeschlossen wird. JP.

Ätherrausch oder Chloräthylrausch? Nach einer Mitteilung Kronachers im Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 4 hat man im Ätherrausch ein prompt wirkendes und völlig gefahrloses Betäubungsmittel. Das Chloräthyl ist nicht so gefahrlos, da es mitunter üble Zufälle zur Folge hat, und sogar Todesfälle bei seiner Anwendung vorgekommen sind. Über Todesfälle nach Ätherrausch enthält die Literatur bis jetzt nichts. JP.

Buchhändler-Schlüsselzahl am 7. August 1923: **80000.**

Die Schlüsselzahl drückt die im Buchhandel eingetretene **Entwertung aus. Die Grundzahl** entspricht dem ungefähren Vorkriegspreis. Grundzahl (GZ.) **vervielfacht mit Schlüsselzahl** (S.) ergibt den Verkaufspreis.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A.G., Würzburg

Zur Oberkiefer-Resektion[1]).

Von

Hans Pichler.

(Aus der Kieferstation der I. chir. Klinik Prof. Eiselsberg in Wien. [Leiter Prof. Dr. Hans Pichler].)

Mit 5 Abbildungen.

Daß es bei Resektionen aus dem Unterkiefer notwendig ist, prothetische Maßnahmen gegen die Verlagerung der Fragmente und die daraus folgenden Störungen zu treffen, darüber sind wir uns heute wohl alle einig. Hier ist ein beweglicher Knochen von dem Eingriff betroffen; nach seiner Durchtrennung bekommt jeder der zurückbleibenden Teile eine selbständige abnorme Beweglichkeit, und durch die Störung des Gleichgewichtes der darauf einwirkenden Kräfte kommt es zu Verlagerungen, die natürlich verhütet werden müssen. Nur über Einzelheiten des prothetischen Vorgehens kann es da heute noch verschiedene Meinungen geben. Etwas anders liegt die Sache beim Oberkiefer. Das ist ein unbeweglicher Knochen. Seine teilweise Entfernung bewirkt keinerlei Verschiebungen des Skeletts. Nur Weichteile werden dadurch ihrer Stütze beraubt, und außer dem Ausfallen der Kaufunktion des entfernten Kieferteils sind es nur Störungen an den Weichteilen, die durch die Operation hervorgerufen werden. Die wichtigste ist die Sprach- und Schluckstörung durch die abnorme Verbindung zwischen Mund- und Nasenhöhle. Vielfach werden daher heute noch Resektionen des Oberkiefers, so wie in alter Zeit, ohne weitere prothetische Vorkehrungen ausgeführt. Man läßt die Wunde vernarben, und erst nachträglich wird dann ein Zahnarzt mit der Aufgabe beglückt, für einen prothetischen Abschluß zwischen Mund und Nase zu sorgen. Das ist bisweilen gar nicht schwierig, oft aber auch eine recht undankbare Aufgabe, weil Narbenstränge die Anfertigung und den Halt einer Prothese stark erschweren. Auch gelingt es nicht mehr, die eingesunkene Wange bis zur vollen Symmetrie des Gesichts zu heben, wenn die Prothese erst nach beendeter Schrumpfung eingesetzt wird.

Übrigens ist die äußere Entstellung nach Oberkieferresektion, auch ohne Anwendung einer Prothese meist geringer, als man nach dem großen Eingriff glauben sollte. Wenn man den bescheidenen Maßstab früherer Zeit anwenden

[1]) Nach einem Vortrag auf der 100-Jahrfeier der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig 1922.

Heyninex, Ein Fall von schwarzer Zunge (Rev.

Heynincx stellt einen 78jährigen Mann vor, d
(Haarzunge) zeigt. Er bestätigt die Angab
Überentwicklung der Papillae filiform
handelt, verbunden mit Pigment
wendet. Die Untersuchungen i
führen zu folgenden Ergebnis

1. Individuelle Neigung
rungszustand und mit daue
der Glossitis mit Infiltrat
thels und der zottigen Pa
terien und Pilzen (Char

Eichentopf: Das
denzblatt f. Zahn

Der Verf. berühr
besonderer Berücks
zu legen ist. Beim
Teilen der zu prä
müssen alle Fal
gungen werder
füllt, so daß
Anwendung
Ergebnis b
Erfolge g
Flüssigk
Der Ei
Öl un
zeiti
An
sta
2.
d

...cht geben, die sagten,
... geänderten Verhältnissen

...sterhaft ausgeführt, war die erste
...Eindruck davon ist heute noch äußerst
...ichts, die enorme Blutung, die große,
...ndringlich geschilderte Gefahr der Blut-
...k auf den Zuschauer, und ich war voller
...wurde und wie wenig davon unmittelbar
...ng dem Patienten anzumerken war.

...die üblen Folgen doch recht beträchtlich,
...daß man auch bei der Oberkieferresektion
...tliches Diaphragma zwischen diesen beiden
...der Wange sorgen wird. Es ist kein Grund vor-
...h bei der Operation in Form einer vorher ange-
...schehen sollte. Darüber sind sich auch alle Autoren
...ollte. Anders bezüglich der dauernden Versorgung der
...Am Internationalen zahnärztlichen Kongresse in Berlin
...zunächst nur eine einfache Gaumenplatte als Immediat-
...die auch einen gewissen Halt für den Tampon in der Wund-
...dieser später vorn eine vertikale Platte anzufügen, die für
...r Wange und allenfalls für das Auge die verlorene Knochen-
Das ist eine heute ziemlich allgemein verbreitete Lehre, und
...steht, wie ich einer mündlichen Mitteilung entnehme, jetzt
...sem Standpunkt.

...anders, nach meiner Meinung aber richtiger, ging Cl. Martin vor.
...t) eine Immediatprothese, die aus einer Gaumenplatte und einer
...verbundenen vertikalen Platte bestand, die der fazialen Wand eines
...erknochens nachgebildet war. Um sie herausnehmbar zu machen,
...er diese Platte aus zwei vertikalen, gegeneinander in einem Scharniere
...chen Hälften herstellen. Er hielt es für besonders vorteilhaft, dadurch
...Tampon entbehren zu können, der den Patienten sehr unangenehm wäre,
...er reinigte die Wunde durch Spülungen, mit einem komplizierten, die ganze
Prothese durchziehenden Röhrensystem. Als Dauerprothese befestigte er auf der
Gaumenplatte einen die ganze Höhle ausfüllenden hohlen Kloß aus weichem
Kautschuk, der sich zusammendrücken und so in die Höhle einführen ließ.

Die Martinsche Immediatprothese ist mir zu kompliziert. Sie ist schwer herzustellen, schwer einzupassen und gewährt der einfachen Tamponade gegenüber keine besonderen Vorteile. Im Gegenteil scheint mir wegen der Blutstillung in diesem gefäßreichen Gebiete der Tampon besser und nur schwer entbehrlich zu sein. Noch weniger hat mich eine Dauerprothese von der Art wie sie Schröder empfiehlt, befriedigt. Da sie sich nur an die äußere Wand der Höhle anlehnt, ist sie schwer an ihrem Platz zu halten. Die schrumpfende Wange muß auf sie drücken und da die hintere Höhlenwand den Druck nicht auffängt ist eine sehr feste, starke Befestigung an den Zähnen nötig, um ihm zu widerstehen. Dieser Belastung aber dürften die Zähne auf die Dauer nicht immer gewachsen sein; oft sind sie es gleich von vorne herein nicht und bis-

[1]) Über Bukkofazial und Skelettprothese. Korrespbl. f. Zahnärzte 1904. S. 360.

weilen fehlen sie ganz. Die ausfüllende Martinsche Dauerprothese dagegen wird durch die Wundhöhle selbst getragen und gehalten, belastet daher die Zähne nicht mit ihrem Gewicht und dürfte ihrem Zweck sehr gut entsprechen; aber auch sie ist schwer herzustellen und wie alle Apparate aus weichem Kautschuk nicht dauerhaft. Ich habe sie in der Weise angefertigt, daß ihr Hohlraum durch eine kleine Tür, die aus der aus hartem Kautschuk gefertigten Gaumenplatte ausgeschnitten wurde, zugänglich ist. Durch diese Öffnung wird der beim Vulkanisieren verwendete Kern entfernt und das Innere nach Bedarf gereinigt. Die Tür oder der Deckel kann, wenn man will, durch Einkitten mit Klebewachs oder Zement für längere Zeit wasserdicht verschlossen werden.

Ich habe durch viele Jahre an einem Material von wenigstens 50—60 Fällen, die ich auch zum großen Teil selbst operierte, eine Methode ausgearbeitet, die ich für besser halte und daher einmal genau schildern möchte, um so mehr als ich bisher darüber nur gelegentlich einzelner Krankenvorstellungen ganz kurze Berichte veröffentlicht habe[1]). Das Wesentliche besteht darin, daß ich den operativen Defekt in seiner ganzen Größe mit einer festen Prothese aus hartem, vulkanisiertem Kautschuk ausfülle. Das geschieht hauptsächlich deshalb, weil dann die Prothese einen festen, bestimmten, unverrückbaren Platz in der Wundhöhle bekommt und der ganze Apparat hier seinen Halt findet und nicht von den Zähnen getragen zu werden braucht. Auch die Gebißfedern, die viel Mißliches haben, sind dann sogar bei zahnlosem Oberkiefer gewöhnlich entbehrlich.

Ich werde versuchen, mein Vorgehen Schritt für Schritt so zu besprechen, daß es nachgeahmt werden kann. Es ist nicht gar so schwer eine Resektionsprothese herzustellen, und gerade beim Oberkiefer braucht man keine besonderen Schwierigkeiten zu fürchten, wenn man gewisse naheliegende Fehler vermeidet. Besonders die Zahnärzte in der Provinz sollten in der Lage sein und Mut bekommen, solche Arbeiten zu machen, damit sie dem Chirurgen in den Fällen zur Seite stehen können, die aus diesem oder jenem Grunde nicht einem Kieferspezialisten zugeführt werden können.

Untersuchung und Operationsplan.

Es ist natürlich Sache des Chirurgen, nach der Art und Ausdehnung der Krankheit, den Operationsplan zu entwerfen und mit dem Zahnarzt zu besprechen. Dieser muß wieder dafür sorgen, daß der Operateur auch ohne Schaden über die geplante Grenze hinausgehen kann, wenn es sich während der Operation als nötig erweist.

Die Extraktion des Zahnes an der geplanten Durchtrennungsstelle des Kiefers, wenn dieser an der Stelle nicht sowieso schon zahnlos ist, wird am besten schon bei der Vorbereitung noch vor dem Abdrucknehmen ausgeführt. Bei der typischen Resektion in der Mittellinie wird es oft schwer fallen, den Ersatz der Schneidezähne denen der anderen Seite schön anzupassen. Im allgemeinen ziehe ich daher vor, wenn die Geschwulst es erlaubt, alle Schneidezähne oder wenigstens die mittleren stehen zu lassen oder bei größerer Ausdehnung alle zu entfernen und prothetisch zu ersetzen.

---

[1]) Z. B. Ö. Zt. f. Stomatol. 1917. H. 10. p. 337.

Vorbereitende Sanierung des Mundes.

Unbrauchbare Wurzeln müssen entfernt, kariöse Stellen wenigstens provisorisch gefüllt, Zahnstein muß vollständig beseitigt und das Zahnfleisch möglichst gesund gemacht werden. Das alles schon aus Gründen der Asepsis. Wenn man den Mund bei der Operation möglichst keimfrei haben will, so tut man gut, alle diese Arbeiten nicht erst im letzten Moment auszuführen, damit Wunden und Geschwüre Zeit haben noch einigermaßen zu verheilen. Der Patient soll in der Zwischenzeit durch fleißiges Zahnbürsten und öftere chemische Desinfektion (Preglsche Lösung, H_2O_2) das Seinige tun, um das Operationsfeld möglichst rein zu erhalten.

Befestigung der Prothese.

Auch ein einziger, sogar ein lockerer Zahn in der gesunden Kieferhälfte kann von Wert sein und es verlohnt sich, selbst ziemlich schlechte Wurzelreste sorgfältig zu behandeln, wenn man sonst den Kiefer zahnlos machen müßte. Bleiben voraussichtlich im Oberkiefer genug Zähne für eine gute Klammerbefestigung

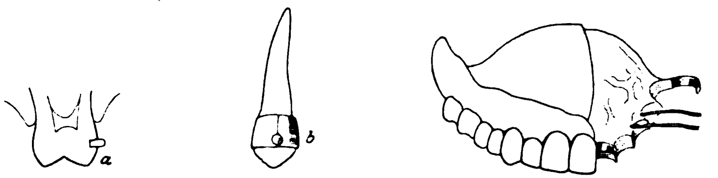


Abb. 1. Immediatprothese für Resektion des rechten Oberkiefers. a) Eingeschraubtes und zementiertes Drahtstück als Klammerwulst. b) Wulstband. An der Prothese ist durch zwei Bohrlöcher ein Draht gezogen, der zum Festbinden an |4 dient.

erhalten, so pflege ich sie gewöhnlich so herzurichten, daß diese Klammern einen ganz zuverlässigen Halt geben, indem ich kleine, rundliche Vorsprünge anbringe, die das Abgleiten der Klammern verhüten. An den Molaren geschieht das am einfachsten durch Bohren eines kleinen Loches in die bukkale Fläche, worin ein kurzer mit Gewinde versehener Golddraht von $1^1/_2$—2 mm Dicke mit Zement befestigt wird (Abb. 1 a). Das Ende läßt man etwa 1 mm vorstehen und rundet es gut ab. An Schneide-, Eck- und Backenzähnen ist ein aufzementiertes Band mit einem kleinen, aufgelöteten Wulst (Abb. 1b) vorzuziehen[1]).

Handelt es sich jedoch nur um eine Verbesserung der Befestigung für die erste Zeit unmittelbar nach der Operation, so bindet man die Prothese einfach an einem oder mehreren Zähnen an. Zu dem Zweck wird die Platte, entsprechend den benachbarten Interdentalräumen, durchbohrt und es wird ein Draht durchgezogen, dessen freie bukkale Enden unter den Kontaktpunkten des Zahnes durchgesteckt und auf der Außenseite seines Halses zusammengedreht werden. Es ist darauf zu achten, daß die Bohrlöcher auf der Zahnfleischseite genau in der Höhe des Zahnhalses liegen, anderenfalls kann die Ligatur vom Zahn abrutschen oder zu tief in das Zahnfleisch einschneiden. Diese Befestigung ist sehr einfach und völlig zuverlässig. Sie hilft z. B. aus der Not, wenn einer der

[1]) Ähnlich den von mir angegebenen Wulstbändern zum besseren Halt einer Scharnierschiene. Österr. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1915. H. 2.

Klammerzähne unerwarteterweise einer ausgedehnteren Operation zum Opfer fallen muß. Ich verwende sie immer häufiger, besonders auch bei der Immediatprothese nach Unterkieferresektion, bei der anfangs ein sehr fester Halt nötig ist, während später die gewöhnliche Klammerbefestigung meist völlig ausreicht.

Falls keine ausreichende Zahl fester Zähne auf der gesunden Oberkieferseite vorhanden ist, ganz besonders bei zahnlosem Oberkiefer ist für die Immediatprothese die Befestigung am Unterkiefer mit Gebißfedern unerläßlich. Dieser muß dazu entsprechend vorbereitet werden, indem man ein unteres Zahnersatzstück oder eine andere Vorrichtung macht, die den Stützpunkt für die Feder an der unteren Zahnreihe schafft. Die Kraft der Federn darf nicht unterschätzt werden; sie muß auf eine ziemlich große Fläche des Alveolarfortsatzes oder auf eine größere Anzahl von Zähnen verteilt werden, z. B. durch Drahtbügel oder Reiter, die sich auf die Kaufläche mehrerer Zähne stützen. Sonst senkt sich eine solche Prothese und der Biß wird verändert oder es entstehen schmerzhafte Druckgeschwüre. Eine einzelne Krone etwa ist kein ausreichender Stützpunkt für den Federträger.

Alle komplizierten Kronen- und Brückenarbeiten, Schiebevorrichtungen usw. scheinen mir für die Befestigung einer Immediatprothese verwerflich, und zwar schon deshalb, weil ihre exakte Anfertigung zu viel Zeit beansprucht. Wir dürfen nicht den Zeitpunkt einer fast immer dringlichen Operation durch solche Dinge ungebührlich hinausschieben. Der Chirurg hat die Pflicht, dem Zahnarzt die nötige Zeit von wenigen Tagen für die Vorbereitung der Immediatprothese zu gewähren. Der Prothetiker aber hat auch die Pflicht diese Zeit wirklich auf das Nötige zu beschränken. Übrigens hat mich die zunehmende Erfahrung auch für die Dauerprothese immer mehr von solchen komplizierten Apparaten abkommen lassen. Die Anpassungsfähigkeit der gewöhnlichen Klammerprothese an Änderungen der Verhältnisse im Munde ist unübertrefflich, die Gefahr die Stützzähne zu überlasten dabei geringer als bei irgendeiner anderen Methode. So wertvoll Kronen, Brücken, Brückengerüste und andere starre Verbindungen einzelner Zähne und Wurzeln untereinander für die dauernde Erhaltung solcher Pfeiler auch oft sind, so hüte ich mich doch, auch an solchen Brücken eine größere Resektionsprothese starr zu befestigen. Das führt fast immer, früher oder später, zur Überlastung der Pfeiler. Ich ziehe daher, auch wenn ich ein solch festes System zur Verfügung habe vor die Resektionsprothese nur mit Klammern daran zu befestigen oder allenfalls einmal mit einer Scharnierschiene, die für die Dauer auch keine ganz starre Verbindung vorstellt. Mitunter kann auch die von Hauptmeyer[1]) fast ausschließlich bevorzugte gelenkige Verbindung sehr gute Dienste leisten.

Dazu kommt noch, daß leider in vielen Fällen bösartiger Geschwülste der Erfolg der Operation kein dauernder ist. Bei der schlechten Prognose der Mundkarzinome müssen wir in einer großen Zahl von Fällen mit Rezidiven rechnen. Dann heißt es vielleicht bald, die Prothese für eine neue Operation verändern oder, wenn der Fall inoperabel wird, die Prothese entsprechend dem Wachstum der Geschwulst verkleinern. Wie peinlich, wenn wir da eine große Brückenarbeit zerstören und irgendwie ersetzen müssen! Je einfacher und anpassungs-

[1]) Partsch: Handb. d. Zahnheilk. S. 381.

fähiger unsere Methoden sind, desto besser werden sie allen diesen Bedürfnissen Rechnung tragen.

Nach der Operation kann man, wenn alles gut gegangen ist, in aller Muße Kronen und Brücken anfertigen, wo sie nötig sind. Häufig wird man schon aus ästhetischen Rücksichten Kronen machen müssen, wenn man an einem sichtbaren Zahn einen Wulst für den Halt einer Klammer für die Dauer braucht.

Abdrucknehmen von beiden Kiefern.

Es geschieht am besten nach eventuellen Extraktionen und nach der Befestigung der Klammerwülste. Diese müssen am Modell gut ausgeprägt sein. Es ist daher Gips oder in vielen Fällen noch besser Elastine zum Abdruck zu verwenden.

Bißnehmen und Zahnwahl.

Wenn es nicht möglich ist die Gipsmodelle ohne weiteres zuverlässig in die richtige Okklusion zueinander einzustellen, muß dazu Biß genommen werden.

Häufig sind Blockzähne der schönste Ersatz. Da wir sie aber dem benachbarten Zahnfleisch erst schön anschleifen können, wenn dieses seine endgültige Form angenommen hat, kommen sie eigentlich erst in Betracht, wenn wir nach völliger Heilung eine Definitivprothese oder ein Duplikat herstellen.

Herstellung der Immediatprothese.

Diese besteht in einer einfachen Gaumenplatte mit der entsprechenden Befestigung, die die Zähne der operierten Seite, natürlich außerdem auch etwa fehlende Zähne der gesunden Seite trägt (Abb. 1). Die Zähne müssen mit den (eigenen oder künstlichen) Zähnen des Unterkiefers richtig, d. h. so wie vor der Erkrankung okkludieren. Eine Gaumenplatte ohne Zähne kann nie denselben Zweck erfüllen, denn die Okklusion ist nötig, um sie richtig an ihrem Platze zu halten. Entweder schneidet man zur Herstellung der Prothese

a) am Gipsmodell die kranke Kieferhälfte weg und modelliert die entsprechende Hälfte der Prothese frei, symmetrisch zur gesunden Seite und setzt ihr im Artikulator die Zähne in richtiger Okklusion darauf, oder

b) man fertigt auf dem unveränderten Gipsmodell zunächst eine Gaumenplatte mit den Klammern (und eventuell Federn) an, die nur die Zähne ersetzt, die schon vor der Operation fehlen. Eine solche Platte kann man dann im Munde über dem Tumor probieren, kann sich überzeugen, daß sie an ihren Platz geht, daß die Klammern gut passen und daß sie den Biß nicht stört. Man ist dann sicher, daß man während der Operation keine Schwierigkeiten und keinen Aufenthalt mit dem Einpassen der Prothese hat. Nur muß man jetzt mit dieser Platte noch einmal Biß nehmen und die Zähne, die bei der Operation wegfallen sollen, durch ein zweites Vulkanisieren daran befestigen. Wenn genug Zeit zur Verfügung steht, ist dieses Vorgehen vorzuziehen.

Die Okklusion.

Es ist vor allem wichtig, daß die Zähne an der Resektionsprothese gut mit den Gegenzähnen ineinander greifen, so daß der Biß ein ganz bestimmter ist

und die Prothese von selbst immer wieder in ihre richtige Lage hineinzwingt. Flach abgeschliffene Kauflächen taugen da nichts. Denn es stellt sich gar oft, z. B. unter dem Druck der einsinkenden Wange oder durch dort entstehende Narbenstränge eine Neigung der Prothese ein, sich nach irgendeiner Seite zu verschieben. Nur die Kraft der Okklusion kann dem auf die Dauer entgegenwirken. Ich stelle daher in diesem Falle die Zähne absichtlich mit übermäßig starkem Überbiß und überhaupt so auf, daß beim Verschieben der Zahnreihen gegeneinander kein gleichmäßig bequemes Zusammentreffen der Zähne mehr erfolgt, da diese nur in der eigentlichen Okklusionsstellung gut ineinander passen. Ich vermeide es daher den anatomischen Artikulator und die Regeln des Drei- oder Mehrpunktkontaktes, die für die gewöhnliche Prothese so wichtig sind, hier in Anwendung zu bringen. Erst viel später, wenn der Sitz der Prothese dauernd gesichert und über jeden Zweifel erhaben ist, wenn keine Narbenschrumpfung usw. mehr zu erwarten ist, soll man versuchen, im Interesse einer besseren Kaufunktion eine anatomisch richtige Artikulation herzustellen.

Trägt der Patient schon vor der Operation eine Prothese, die einigermaßen paßt, so kann man sie gewöhnlich als Immediatprothese verwenden. Man wird nur für die ausreichende Befestigung sorgen müssen (Federn, Klammerwülste) und nötigenfalls die Okklusion verbessern.

Resektion des Oberkiefers.

Zur Operationstechnik soll später noch Einzelnes besprochen werden. Vor dem Zunähen der Hautwunde folgt das

Einsetzen der Prothese.

Man befestigt sie, überzeugt sich von der richtigen Okklusion und pflegt in diesem Moment, die erste Anerkennung des Chirurgen, bisweilen auch des Patienten zu ernten. Denn das schreckliche Bild sieht sofort freundlicher aus, wenn die Zähne und der Gaumenabschluß hergestellt sind, und der Patient merkt gewöhnlich sogleich, daß er jetzt wieder ein wenig sprechen und schlucken kann.

Der Tampon.

Man füllt die Wundhöhle, die gegen den Mund durch die Gaumenplatte abgeschlossen ist, mit einem Gazestreifen aus, dessen Ende über dem labialen Rand der Prothese herausgeleitet wird. Dieser Tampon stellt den zweiten und eigentlich wesentlichsten Teil der Immediatprothese vor (vgl. Abb. 5). Er soll so fest gestopft sein, daß er die Wange gut stützt, aber nicht die Nahtlinie überdehnt und auch die Gaumenplatte nicht so stark herunterdrückt, daß sie aus der richtigen Lage kommt und die Okklusion stört. Was man zur Tamponade verwenden will ist vielleicht Geschmacksache. Jodoformgaze ist das Material, das am besten die faulige Zersetzung der Wundsekrete für längere Zeit verhindert. Trotzdem wende ich sie nicht immer an, weil viele Patienten den Geruch und Geschmack sehr lästig finden, während ihnen der Gestank eines mehrere Tage alten Tampons anscheinend weniger zum Bewußtsein kommt. Auch ist die Idiosynkrasie gegen Jodoform nicht allzu selten und bisweilen

sehr ernst zu nehmen. Störungen der Wundheilung sind auch ohne Jodoform recht selten.

Zwischen weichem Gaumen und hinterem Rand der Platte bleibt häufig eine offene Stelle. Hier muß man darauf achten, daß der Tampon einen Abschluß gibt und daß nicht Teile davon in den Mund hinunterhängen. Bestehen auch Verletzungen in der Nase, z. B. am Septum oder an den Nasenmuscheln, dann wird man am besten die Nase mit einem eigenen Streifen tamponieren, den man zum Nasenloch herausführt und früher entfernen kann, als den großen Tampon. Das ist für das subjektive Befinden des Patienten wertvoll. Der Tampon wird nach seiner ersten Entfernung (gewöhnlich am 4. oder 5. Tag) noch einigemale gewechselt, was nach dem Herausnehmen oder Herunterziehen der Prothese in schonendster Weise geschehen kann. Sobald aber die Hautnaht fest genug verheilt ist, also nach etwa 10—14 Tagen soll man darangehen den Tampon durch die Dauerprothese zu ersetzen.

Abformen der Höhle mit Stentsmasse.

Man macht das am besten so, daß man zuerst den oberen, hinteren Teil der Wundhöhle mit einem Stück erweichter Abdruckmasse ausstopft, dann mit kaltem Wasser abkühlt und so noch mehrere Portionen von Stentsmasse hinzufügt, die nicht miteinander verkleben, so daß später ein Stück nach dem anderen herausgenommen und außerhalb des Mundes wieder zusammengesetzt werden kann. Zum Schluß setzt man die Gaumenplatte ein, die die weiche Masse hinaufdrückt und läßt zubeißen. An der Außenfläche modelliert man die Masse durch die Wange hindurch, so daß das Gesicht symmetrisch wird. Besonders darauf ist zu achten, daß die Nasolabialfalte genügend einsinken kann. Am häufigsten geschieht der Fehler, daß man zu viel Stentsmasse einführt, weil die Weichteile durch den Tampon gewöhnlich etwas überdehnt sind. Wenn der Boden der Augenhöhle fehlt, muß man darauf achten, daß höher oben genug Abdruckmasse ist, um den Augapfel zu stützen. Dann sieht man mit einem Spekulum in die Nase und macht sich mit einem Instrument Marken, entsprechend dem unteren und mittleren Nasengang, denn hier muß man durch Wegschneiden von Abdruckmasse zwischen der Nasenscheidewand und dem Kloß der Prothese so viel Raum schaffen, daß Luft durchstreichen kann, und zwar nicht zu viel und nicht zu wenig. Im ersten Falle würde fast der ganze Luftstrom ungehindert auf der kranken Seite durchgehen, von der gesunden Nasenseite abgelenkt werden und daher mangelhaft gewärmt und durchfeuchtet in die Lunge gelangen. Im anderen Falle könnte die Nasenatmung überhaupt unzureichend bleiben (vgl. Abb. 2). Auch auf die Nasenmuscheln soll die Abdruckmasse nicht zu sehr drücken, nur unten am Querschnitt des harten Gaumens und an irgendeinem festen Punkt oben an der medialen Wand der Wundhöhle soll sie eine Stütze gegen Verlagerung nach medial finden. Endlich muß man den Abschluß mit dem Rest des weichen Gaumens prüfen. Ist er auf der operierten Seite erhalten geblieben und in typischer Weise quer vom harten Gaumen abgetrennt worden, so pflegt sich sein Schnittrand bogenförmig zurückzuziehen, und wenn die Gaumenplatte nicht sehr weit nach rückwärts reicht, bleibt an dieser Stelle eine unbedeckte Lücke. Hier muß Abdruckmaterial aufgetragen werden, und zwar am besten so, daß es unter und über dem weichen Gaumen etwas nach rückwärts ragt.

so daß sich darin der vordere freie Rand des weichen Gaumens als Furche abzeichnet und genau anlegt. Nun nimmt man die Abdruckmasse heraus, setzt sie außerhalb des Mundes mit der Prothese zusammen und verklebt die einzelnen Stücke miteinander. Jetzt werden an den markierten Stellen die Nasengänge ausgeschnitten, unerwünschte Fortsätze der Abdruckmasse, die zu weit nach hinten reichen oder sich zwischen die Nasenmuscheln erstrecken, fortgenommen und die ganze Form geglättet und korrigiert. Der Kloß soll etwas kolbig sein, so daß er in die Höhle eingeführt, von selbst darinnen hält und nicht herunterfällt. Dann wird auch später das Gewicht der Prothese von den Wänden der Wundhöhle getragen. Gar zu stark darf das aber nicht ausgesprochen sein, weil er sonst nicht einzuführen ist oder nur unter Schmerzen. Öfteres Probieren und die Erfahrung müssen da lehren das Richtige zu treffen. Mit dem großen Stentskloß, der darauf befestigt ist, wird man nun aber die Prothese in der Regel nicht einführen können. Man geht daher nun daran, so wie es später auch bei dem Definitivum sein soll, diese Prothese in zwei Teile zu zerlegen.

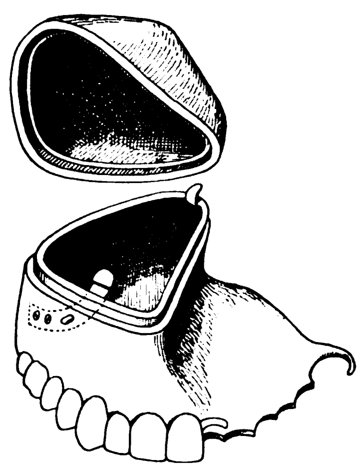


Abb. 2. Oberkieferresektionsprothese in ihre zwei Teile zerlegt.

Die Trennungsebene liegt horizontal, nur gewöhnlich vorn etwas höher als rückwärts. Der Rand des oberen Teils soll nicht über einer mehr vorspringenden Partie der Höhlenwand verschwinden, die sonst leicht zwischen den beiden Hälften eingeklemmt werden könnte. Der Abschluß gegen die orale Fläche des weichen Gaumen wird aber ganz vom unteren Teil der Prothese gebildet. Hier muß man gewöhnlich noch mehrfach nachbessern, bis der Abschluß genau ist. Das ist die einzige Stelle wo schwarze Guttapercha gewöhnlich das bessere Material zum Abformen ist: man prüft, ob beim Trinken Wasser in die Nase gelangt oder nicht. Nun könnte man versuchsweise die Prothese mit dem Stentskloß einige Tage tragen lassen. Davon muß aber abgeraten werden, denn allzu häufig findet man, daß sich dabei (wohl wegen des Gewichts dieser großen Menge Abdruckmasse und der unvollkommenen Verbindung der beiden Prothesenteile miteinander) das Ganze verschiebt und daß am nächsten Tage der Biß nicht mehr korrekt ist. Das ist dann oft sehr schwer wieder gut zu machen. Ich rate daher dazu, den Stentskloß recht sorgfältig einzupassen, dann aber wenn man alles gut befunden hat, gleich an den

Ersatz aus Kautschuk

zu gehen. Dieser Ersatz soll hohl gemacht werden, damit er nicht zu schwer ist und beim Vulkanisieren nicht porös wird. Er soll außerdem aus 2 Teilen bestehen, die gut aufeinander passen, damit die Prothese leicht eingesetzt werden kann. Die Aushöhlung der beiden Hälften erleichtert das so, daß auch sehr große Prothesen sogar bei mäßiger Kieferklemme vom Patienten ohne Schwierigkeiten herausgenommen und eingesetzt werden können. Die Herstellung geschieht nach meinen Erfahrungen am besten so, daß man die beiden Teile wie

eine Schachtel und ihren Deckel miteinander verfalzt (Abb. 2 u. 4). Zuerst wird die Abdruckmasse im unteren Teil der Prothese von oben her ausgehöhlt und an der Innenseite des Randes ein Falz ausgeschnitten. Dann wird die Abdruckmasse durch Vulkanit ersetzt und nach dem Ausarbeiten der obere Teil darauf modelliert. Von diesem oberen Teil macht man in einer gewöhnlichen großen Küvette eine zweiteilige Hohlform, legt diese mit einer Wachsplatte aus und gießt einen Kern aus Gips dazu, der mit einem kräftigen Schwanz in einer Aushöhlung des umgebenden Gipses festliegt (Abb. 3). So erhält man eine dreiteilige Hohlform, in der, eine gut schließende Küvette vorausgesetzt, auch ein kompliziert geformter Kloß hohl mit gleichmäßig dünnen Wänden und so exakt vulkanisiert werden kann, daß er genau auf die untere Hälfte der Prothese paßt. Vielleicht wäre es noch praktischer, eine dreiteilige Küvette dazu zu verwenden. Es ist vorsichtig für die ganze Arbeit oder wenigstens für den Gipskern nicht gewöhnlichen Gips, sondern Hartgips (Marmorzement) zu verwenden.

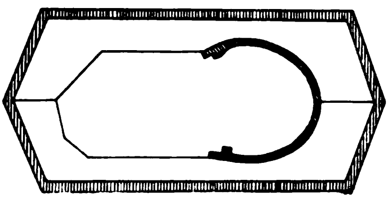


Abb. 3. Oberer Teil der Prothese in der Küvette.

Der Verschluß.

Endlich wird noch eine Art Brazeletverschluß (Abb. 2 u. 4) mit einer Goldfeder angebracht, der nach dem Zusammenstecken der beiden Schachtelhälften einschnappt und sich nur durch Druck auf einen in der Eckzahngegend unter der Oberlippe angebrachten Knopf öffnet. Das ist notwendig, weil die beiden Teile sich sonst im Munde trennen können und sie müssen doch fest miteinander verbunden sein, wenn der untere am oberen aufgehängt sein soll. Hinten, ungefähr gegenüber dem Verschlußhaken hält ein Finger aus Metall oder Kautschuk, der von unten her über den nach innen vorspringenden unteren Rand des oberen Teiles greift, die beiden Hälften zusammen (Abb. 2). Dieser Verschluß wird am besten nachträglich mit kleinen Schrauben befestigt. Man muß aber schon beim Modellieren des Kautschuks daran denken und darauf Rücksicht nehmen. Es ist nicht zweckmäßig die beiden Schachtelhälften einfach durch Reibung oder durch eine klemmende Feder aneinander festzuhalten, denn der Verschluß soll so gearbeitet sein, daß die beiden Hälften **ohne** Kraftanwendung zusammengefügt und wieder getrennt werden können. Wenn man in dieser Weise arbeitet, kann man die Prothese sehr dünn und leicht machen. So wiegt eine Prothese nach Totalresektion einer Oberkieferhälfte etwa durchschnittlich 30 g. Freilich hat die

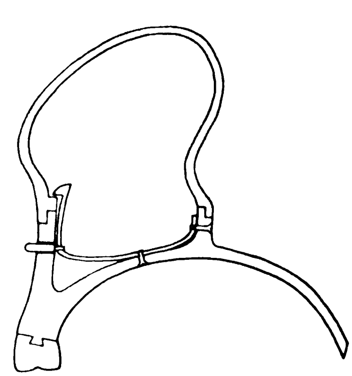


Abb. 4. Frontalschnitt durch eine Oberkieferresektionsprothese. Rechts Delle für den Luftdurchtritt durch die Nase. Die leicht kolbige Form bewirkt, daß das Gewicht der Prothese von den Wänden der Höhle getragen wird. Verschluß der „Schachtel" durch einen federnden Haken, der sich bei Druck auf den Knopf (links) öffnet.

dünne Wand den Nachteil, daß man später, wenn es sich darum handelt eine Druckstelle wegzunehmen, vielleicht einmal in den Hohlraum durchfeilt und zu einer Reparatur genötigt ist. Das ist aber auch kein Unglück. Bei sorgfältiger Arbeit ist es ziemlich selten, daß stärkere Druckstellen entstehen. Es ist vorteilhaft, wenn auch nicht notwendig (wie nach Unterkieferresektion), daß der Patient ein Duplikat der Prothese besitzt [1]).

Besondere Fälle.

Nach Entfernung des Auges und Ausräumung der Orbita läßt man einen Fortsatz der Prothese in die Augenhöhle hineinragen und kann daran später ein künstliches Auge befestigen.

Ist die Resektion keine totale und daher der Kloß der Prothese relativ klein und leicht im ganzen einzuführen, so ist es für den Patienten bequemer, sie aus einem Stück und solid zu machen. Man kann das Gewicht verringern, wenn man in den Kautschuk einen Kern von Aluminium oder noch besser von Kork einstopft. Man kann auch einen Kern von Sand mit etwas Gips machen und nachträglich durch 2 Löcher herausspülen, die man schließlich durch Pfropfen aus Vulkanit verschließt. Solche Hohlräume haben aber immer das Mißliche, daß sie selten auf die Dauer wirklich abgeschlossen bleiben und daher Anlaß zu üblem Geruch geben können; auch das Gewicht etwa eingedrungener Flüssigkeit ist störend.

Meine Erfahrungen in der Stützung des Auges in Fällen, die einen sehr großen Teil des Augenhöhlenbodens verloren haben, sind durchaus keine schlechten. Wenn es auch anfangs öfter zur Entstehung von Doppelbildern kommt, so gibt sich das, wenn die Prothese richtig geformt ist, später von selbst. Durch den Gebrauch kommt das gestörte Muskelgleichgewicht von selbst wieder in Ordnung. Trotzdem halte ich es, wie Schröder, für besser, den Boden der Augenhöhle womöglich durch die Plastik nach König zu ergänzen. In einem Fall ist es mir gelungen eine Knochenplastik des Orbitalbodens durch Umklappen der mittleren Nasenmuschel nach außen und Vernähen mit dem äußeren Orbitalrand auszuführen.

Ist der Resektion auch der weiche Gaumen zum Opfer gefallen, so wird man natürlich der Prothese hinten einen Obturator anfügen, und zwar in der Regel nach der Art Suersens. Aber auch eine Art Velum aus einer Platte von weichem Kautschuk, wie das C. Martin empfiehlt, kann gute Dienste leisten. Wenn ein Teil oder der ganze Oberkiefer der anderen Seite mit entfernt wird, so ändert sich dadurch das Problem der Prothese nicht wesentlich. Man kann fast ebenso leicht beide Oberkiefer prothetisch ersetzen, wie nur einen.

Ein schwierigerer Fall ist es, wenn außer dem Oberkiefer etwa infolge Übergreifens der Geschwulst auf den aufsteigenden Ast, auch ein Teil des Unterkiefers entfernt werden muß.

Ich fertigte in einem solchen Fall eine Unterkieferresektionsprothese mit Ersatz des Gelenkfortsatzes an, und zwar in der Weise, daß ich mit einer leichten Verschiebung der

---

[1]) Vgl. Pichler: Unterkieferresektionsprothese. Österr. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. S. 429 f.

Pfannengegend eine künstliche Gelenkpfanne an der Oberkieferprothese anbrachte [1]). Der Fall war dadurch schwierig, daß für die obere Prothese kein genügender Halt zu finden war, so daß ich für die erste Arbeit eine äußere Stütze für die Prothese an einer Kopfklappe suchen mußte, ähnlich wie wir das öfter bei schweren Oberkieferbrüchen machen müssen. Obwohl das ganz gut funktionierte und alle Aussicht bestand, späterhin auf den Kopfverband verzichten zu können, entfernte der ungeduldige Pat. die ganze Prothese und erklärte, sich ohne sie ganz wohl zu fühlen. Es wird immer Leute geben, die Geduld und Verständnis für solche Arbeiten nicht aufbringen können. Obwohl also dieser Fall nicht als gelungen zu bezeichnen ist, hat er mich doch gelehrt, daß auf dem eingeschlagenen Weg ein günstiger Erfolg zu erreichen sein dürfte.

Was den chirurgischen Teil des Problems betrifft, will ich nur einzelne Punkte kurz erwähnen. Am liebsten operiere ich in Leitungsanästhesie. Die Anästhesie des zweiten Trigeminusastes nach Braun, Payr oder Hofer und die der Nn. ethmoidales nebst örtlicher Injektion in der Mittellinie des Gaumens und der Oberlippe, reichen gewöhnlich aus. Noch besser und zuverlässiger wirkt die Anästhesie des Ggl. Gasseri, deren größere Gefährlichkeit man bei einem so großen Eingriff wohl in Kauf nehmen kann. Sie ist jedenfalls vorzuziehen, wenn man auch an der Orbita operieren und etwa das Auge entfernen muß. Bei kräftigen Patienten, denen man einen gewissen Blutverlust zumuten kann, operiere ich in der Regel ohne prophylaktische Unterbindung der Carotis externa, weil die bessere Blutversorgung der Heilung zugute kommt. Wenn man in Lokalanästhesie operiert und schrittweise und vorsichtig vorgeht kann man gefährliche Blutverluste wohl vermeiden. Man ist heute nicht mehr genötigt, wie in alter Zeit, sehr rasch fertig zu werden. Mein Lehrer Eiselsberg erzählt, daß Billroth eine Oberkieferresektion in wenigen Minuten fertig zu machen pflegte. Das war damals nötig, um die Gefahr des Eingriffs möglichst herabzusetzen. Heute kann man den Patienten besser dienen, wenn man schonend, individualisierend und dabei doch gründlich operiert. Man wird daher auch immer seltener ganz typisch operieren. Einmal kann man hier, einmal dort ohne Gefahr etwas mehr gesundes Gewebe stehen lassen. Auch der Hautschnitt — ich bevorzuge die Schnittführung nach Weber — muß nicht immer typisch ausfallen. Wenn auch die beste Übersichtlichkeit im Interesse der gründlichen Entfernung einer bösartigen Geschwulst stets gefordert werden muß, soll man doch ein Gesicht nicht unnötig zerschneiden. Kleinere Tumoren sind oft durch die Kieferhöhle vom Orbitalboden völlig getrennt und können ohne Hautschnitt mit Messer und Meißel vom Mund aus genau so gründlich entfernt werden wie nach Aufklappung der Wangenhaut. Das Dach der Wundhöhle ist dann von Antrumschleimhaut bekleidet. Wenn sie sicher nicht vom Karzinom ergriffen ist, soll man sie stehen lassen, auch wenn sie durch chronische Entzündung polypös entartet ist. Sie wird nach der breiten Eröffnung bald von selbst wieder gesund. Häufig kann man den horizontalen Schenkel des Weberschen Schnittes unter dem Augenlid entbehren, was kosmetisch und für die Ernährung der Hautecke am inneren Augenwinkel von Vorteil ist. Für die Durchmeißelung des Jochbeins ist oft ein ganz kleiner schräger Hilfsschnitt lateral vom äußeren Augenwinkel bequem. Von hier aus kann man, wenn nötig, das Jochbein viel weiter außen durchtrennen als mit der Drahtsäge möglich ist. Läßt sich die Schleimhaut des harten Gaumens erhalten, so kann man sie in der Mitte durchtrennen

[1]) Eine Abbildung der Prothese findet sich im Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 122, H. 2, S. 361.

und mit der Wangenschleimhaut verbunden lassen; hinaufgeklappt dient sie dann der Auskleidung der Wundhöhle an ihrer äußeren Seite.

Die Entfernung der regionären Lymphdrüsen mache ich lieber einige Wochen später in einem 2. Operationsakt. Wenn sie nicht nachweisbar erkrankt sind und wenn es sich um Patienten handelt, von denen man erwarten kann, daß sie sich zur regelmäßigen Kontrolle vorstellen, mache ich die Drüsenoperation erst dann, wenn sich eine Veränderung an ihnen zeigt.

Will man die Carotis präventiv unterbinden, dann ist es wohl zweckmäßiger, bei der Gelegenheit gleich auch die Drüsen zu entfernen und die Kieferresektion in derselben Sitzung zu machen.

Sehr empfehlenswert scheint mir auch eine Neuerung, die ich in vielen Fällen ausgeführt habe: Die primäre Verpflanzung von Epidermis auf die vordere und äußere Fläche der Wundhöhle. Ich mache das mit einer Modifikation des Esserschen Verfahrens in der Weise, daß ich vor dem Vernähen der Haut die Wundhöhle tamponiere und nun auf den Tampon außen eine weiche Stentsplatte auflege. Diese wird durch den Hautlappen hindurch modelliert, abgekühlt, wieder herausgenommen und mit Mastisol bestrichen. Dann beklebt man ihre äußere Fläche mit Thierschschen Oberhautläppchen, natürlich mit der Wundfläche nach außen, bringt sie wieder an ihren Platz und näht nun die Haut darüber zu (Abb. 5). Die Oberhaut heilt in der Regel im Laufe einer Woche sehr gut an, und es wird dadurch die Heilungsdauer abgekürzt und die Narbenbildung eingeschränkt. Es wäre sehr verlockend, es mit dem übrigen Teile der Wundfläche ebenso zu machen. Ich habe es zweimal versucht, gleich bei der Operation die ganze Höhle mit einem Kloß aus Stents der mit Oberhautläppchen beklebt ist, auszufüllen. Einmal trat eine gute Heilung ein, das zweitemal aber kam es zu Fieber und tödlichem Ausgang durch Meningitis, die von den vereiterten Nebenhöhlen der Nase auszugehen schien. Es ist leicht verständlich, daß ein Thierschlappen, der über die Mündung einer Nebenhöhle gelegt und vielleicht ringsherum angewachsen ist, die denkbar günstigste Gelegenheit zur Eiterretention schafft. Ich muß also vor weiteren solchen Versuchen dringend warnen. Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, daß man bei jeder Oberkieferresektion auf die kleineren Nebenhöhlen achten muß. Sehr häufig findet man sie bei Tumoren im Zustande chronischer Entzündung, und es ist oft nötig, sie weit zu eröffnen, eventuell die kranke Schleimhaut zu entfernen und für guten Abfluß zu sorgen. Am schwierigsten ist letzteres bei der Stirnhöhle, und es kann notwendig sein, an die Oberkieferresektion eine Radikaloperation dieser Höhle anzuschließen. Auf jeden Fall achte man darauf, daß man nicht etwa durch Druck der Prothese in der Gegend der mittleren Muschel ungünstigen Abfluß des Sekretes verschulde.

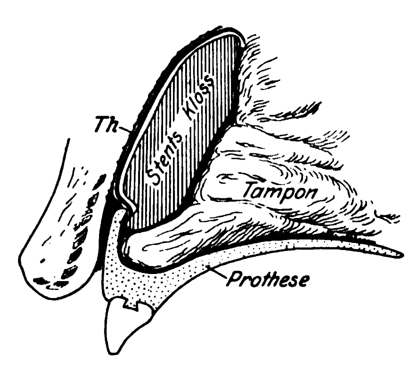


Abb. 5. Epithelisierung der wunden Innenfläche der Wange mit Oberhautlappen nach Thiersch (Th).

Zum Schluß möchte ich noch bemerken, daß wir uns gerade bei der Oberkieferresektion neben der prophylaktischen, postoperativen Röntgenbestrahlung auch in ausgedehntem Maße des Radiums bedient haben, um die Operation in ihrer Wirkung zu unterstützen. Über den Wert dieser prophylaktischen und unterstützenden Strahlenbehandlung will ich hier kein Urteil abgeben. Es ist mir dabei so gegangen, wie den meisten anderen. Immer wieder haben einzelne Fälle, die sehr schlimm aussahen, wunderbare Resultate gegeben (z. B. Rezidive eines Oberkiefersarkoms 3 Wochen nach der Operation, Auskratzung und Radium, Dauerheilung für wenigstens 3 Jahre) und immer wieder haben andere bitter enttäuscht. Auch schädigende Ernährungsstörungen und schwer heilende Geschwüre haben wir natürlich anfangs beobachtet.

Wie dem auch sei, jedenfalls gibt die Prothese sehr gute Gelegenheit das Radium am richtigen Ort genau und zuverlässig zu befestigen, Blenden und Filter anzubringen usw. Will man den Hohlraum der Prothese zum Anbringen einer Radiumkapsel ausnützen, so stellt man seine Wände am besten aus Kautschuk her, der keine Metallsalze enthält (z. B. schwarzem Kautschuk). Die Zunge kann man leicht durch Anbringen einer Bleiplatte schützen. Überall, wo das Gewebe mit metallhaltigen Teilen in unmittelbarer Berührung kommt, schütze man es während der Bestrahlung durch vorheriges Auftragen einer dünnen Wachs- oder Lackschichte auf diese vor Sekundärstrahlen.

Der wichtigste Vorteil der Resektionsprothese ist jedenfalls der, daß sie den Operierten von einem elenden Krüppel zu einem unauffälligen Mitglied der menschlichen Gesellschaft machen kann und daß sie nicht nur im Einzelfalle eine große Wohltat, sondern auch geeignet ist, dem Patienten und dem Chirurgen den rechtzeitigen Entschluß zur rettenden Operation zu erleichtern.

Über einen Fall von sequestrierender Zahnkeimentzündung.

Von

Dr. **Schubert** in Opladen, Abteilungsleiter des Instituts.

(Aus dem zahnärztlichen Institut des Vereins deutscher Zahnärzte von Rheinland und Westfalen in Köln. [Direktor: Prof. Dr. K. Zilkens].)

Mit 2 Abbildungen.

Im bleibenden Gebiß nicht nur, sondern auch in dem unserer kleinen Patienten findet sich gelegentlich eine Minderzahl an Zähnen, die weder durch die Anamnese auf traumatische Ursache zurückzuführen ist, noch nach dem Röntgenogramm auf Verlagerung und Retention des oder der fehlenden Zähne beruht. Die vermutete Diagnose, gestörte oder ausgebliebene Keimanlage, mag oft zutreffend sein, aber, wie im folgenden an einem Fall geschildert werden soll, können im Säuglingsalter abgelaufene Prozesse, die zwar in ihrer Allgemeinheit der Aufmerksamkeit der Eltern und des behandelnden Arztes nicht entgangen sind, aber den Gedanken an die schädigende Wirkung auf die Zahnanlage vergessen ließen, die alleinige Schuld an dem Fehlen des Zahnes tragen.

Es handelte sich um ein zwei Monate altes Kind, das Ende Juli 1922 verstarb und mit der klinischen Diagnose: Lues congenita, Rachen-, Nasen-, Kehlkopfdiphtherie, Bronchitis,

Pneumonie, Dyspepsie, Nebenhöhlen-Oberkiefergummen zur Sektion kam. Der anatomische Befund war folgender: Ikterisch gelbe Hautfarbe und über den ganzen Körper und die Extremitäten verbreitete eingetrocknete Blasen; Lippen und Ohrmuscheln zeigten gelbweißen Schorf und die Zunge gelben, dicken Belag. Das Zahnfleisch an den unteren Schneidezähnen war stark entzündlich gerötet und an einer Stelle defekt, wo usurierter Knochen bloß lag. Der Unterkiefer zeigt an dieser Stelle eine Auftreibung, in deren Bereich der Knochen schon bei zartem Zufassen bricht. Die ulzerierte Schleimhaut ist hier mit schmutzigem Schorf bedeckt, sonst war makroskopisch an den Kiefern nichts festzustellen. Es lag demnach nahe, anzunehmen, daß es sich bei der feststehenden Lues congenita um einen syphilitischen Prozeß handeln würde. Dies wäre sehr interessant gewesen, da sich gerade

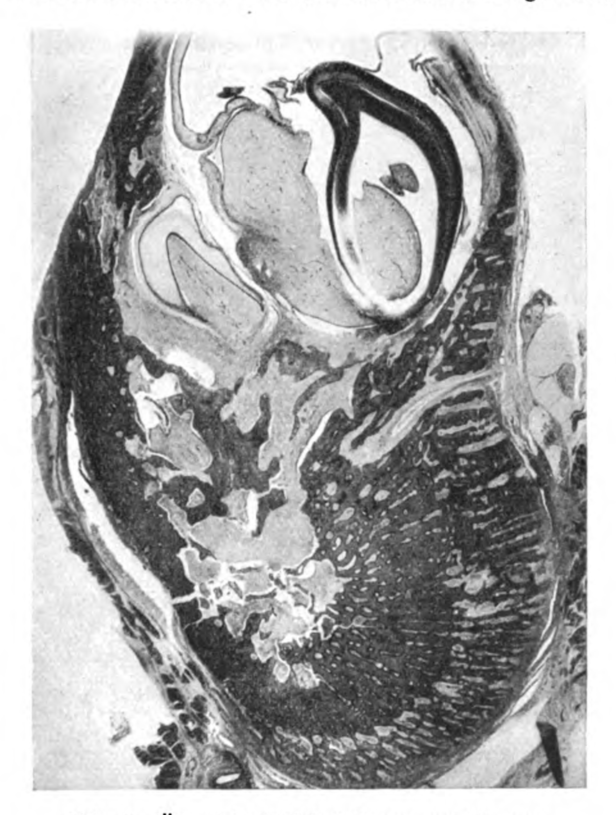


Abb. 1. Übersichtsbild bei Lupenvergrößerung.

am Unterkiefer syphilitische Knochenerkrankungen, wie aus der Literatur bekannt ist, durchaus selten finden. Doch die mikroskopische Untersuchung des Falles zerstreute diese Vermutung, da sich ergab, daß es sich hier um eine sequestrierende Zahnkeimentzündung handelte, die durchaus nicht spezifisch für Syphilis ist, sondern hier mit einer Osteomyelitis vergesellschaftet war.

Wir lassen hier zunächst zwei Mikrophotographien eines histologischen Schnittes durch den Unterkiefer unseres Falles folgen.

Die Abb. 1 zeigt im Querschnitt den Unterkiefer mit zwei Zahnkeimen, von denen der eine hochentwickelt bereits Schmelz- und Dentinbildung aufweist und der andere im Frühstadium noch Schmelzorgan und Papille zeigt. Ihre Umgebung weist neben starker zelliger Infiltration bei dem fortentwickelten Keim bereits schwere Schädigungen des Zahnsäckchens auf, die sich durch Lockerung und Lückenbildung im Gewebe als Zeichen der Einschmelzung, Verflüssigung und Abszeßbildung im Schnitt darbieten. Der Keim

selbst erscheint unversehrt. Bei stärkerer Vergrößerung erweisen sich diese entzündlichen Prozesse von noch weit größerer Ausdehnung. So zeigt Abb. 2, daß auch das Markgewebe durch reiche Leukozytenansammlung den Charakter des Entzündungsherdes trägt. Und inmitten dieses Herdes lassen sich an dem Netzwerke der Spongiosabälkchen die Spuren der Nekrose beobachten, die bereits vereinzelt schon zu gänzlicher Zerstörung der Knochensubstanz zu kleinen kernlosen Bröckelchen geführt hat. Aber auch die oben im Bilde sichtbar werdende Papille des Zahnkeims scheint in Mitleidenschaft gezogen zu sein, denn neben stark gefüllten Gefäßen (Hyperämie) findet sich auch bereits linksseitig eine größere zellige Infiltration.

Wir haben also im vorliegenden Falle das typische Bild einer eitrigen Osteomyelitis, die einmal zur Sequestrierung des Zahnkeimes, aber auch infolge des durch kongenitale

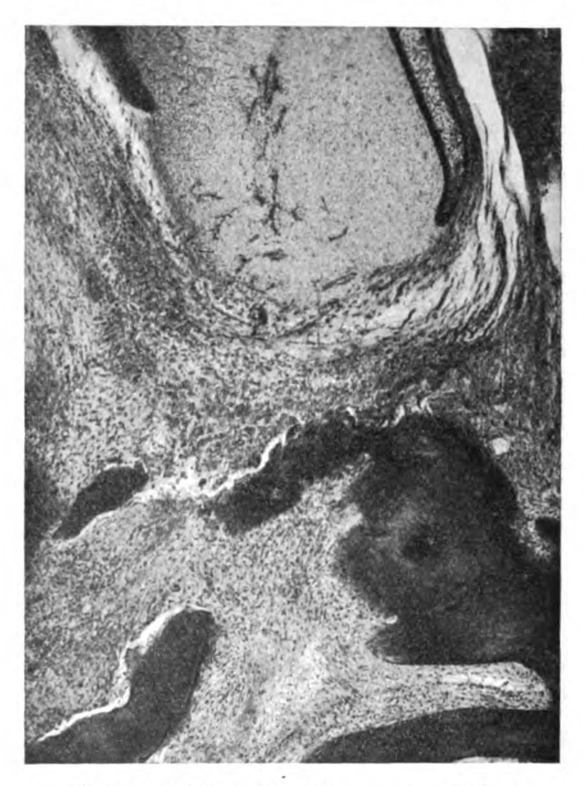


Abb. 2. Stärkere Vergrößerung aus Abb. 1.

Lues geschwächten Organismus des Säuglings durch Allgemeininfektion zum Tode geführt hat.

Dieser Fall gab uns Veranlassung, darüber einmal in der Literatur Umschau zu halten, und es war eigentlich nur in der der Kinderheilkunde über diese Erkrankung etwas berichtet. Es sind überhaupt bisher nur 15 Fälle, die die deutsche Literatur aufweist. Allerdings hat als erster in Rußland Klementowsky 1876 diese seltene Erkrankung des frühesten Säuglingsalters ausführlich beschrieben, und erst 1904 hat Swoboda in Breslau auf der Versammlung der Naturforscher und Ärzte diesen Ausführungen drei selbst beobachtete Fälle hinzugefügt. Aber diese Darstellungen des klinischen Verlaufs der Erkrankung ließen einen anatomischen Bericht und histologische Untersuchungsergebnisse vermissen. Erst 1920 hat Zarfl in einer ausführlichen Arbeit die histologischen Befunde mehrerer eigener Fälle festgelegt.

Es wird sich daher verlohnen, auch an dieser Stelle in kurzen Umrissen die aus den klinischen Beobachtungen und histologischen Untersuchungen als feststehend sich ergebenen Eigentümlichkeiten dieser seltenen Erkrankung darzulegen.

Zunächst, was das Wesen der sequestrierenden Zahnkeimentzündung angeht, so läßt sich etwa sagen, daß es sich hierbei um eine eitrige nekrotisierende Entzündung des Alveolarinhaltes handelt, die sich primär auf die Umgebung des Zahnkeimes beschränkt, sekundär auf diesen übergreift und mit seiner Ausstoßung endet. Dieser Vorgang, der sich in einem Zeitraum von 4—50 Tagen abspielen kann, verläuft in zwei verschiedenen Formen. Einmal kann die eitrige Entzündung an den bindegewebigen Weichteilen, d. h. dem Kieferwulst oder der Schleimhaut beginnen und bei weiterer Fortentwicklung das den Zahnkeim umschließende Bindegewebe in der Alveole befallen, oder auf der anderen Seite können wir einem osteomyelitischen Typ begegnen, wo der Prozeß im Mark des Knochens anhebt und von hier aus auf das Innere der Alveole übergeht. In dem ersteren Falle hat man es also mit einem Prozeß phlegmonösen Charakters zu tun, während die zweite Form eine ausgesprochene Osteomyelitis darstellt. Von beiden Formen sind einige Fälle zur Beschreibung gekommen.

Was das ursächliche Moment für die Entstehung der Erkrankung abgibt, ist schwer nach einer einzigen Richtung hin festzustellen, da bei der verschiedenartigen Form des Krankheitsvorganges auch die Ursachen bald lokaler, bald hämatogener Natur sein können. Es kommen eben entweder in der Nähe der Kiefer sich abspielende Entzündungsherde als ursächlich in Betracht, oder es werden durch die Blutbahn verschleppte Eitererreger von einem an anderer Körperstelle sich abwickelnden eitrigen Prozesse maßgebend sein. So kamen einerseits vielfach Zahnkeimentzündungen in der Gefolgschaft des Erysipels zur Beobachtung, wobei stets Zahnkeime der von Erysipel befallenen Seite zur Entzündung kamen, und ebenso solche, die auf dem Boden einer infektiösen Stomatitis entstanden waren. Anderseits sind für den osteomyelitischen Typ Bakterienembolien im Mark und im Periost, so in einem Falle von einem Furunkel des Oberschenkels ausgehend, mikroskopisch nachgewiesen worden, wobei es sich teils um Streptokokken oder Staphylokokken oder beiden zusammen gehandelt hat.

Nach den beschriebenen Fällen scheint der Oberkiefer von der Erkrankung bevorzugt zu werden, und zwar hat sich die Erkrankung stets im frühesten Säuglingsalter in der Zeit vom 50.—60. Lebenstage abgespielt. Daß gerade diese Lebenszeit besonders zur sequestrierenden Zahnkeimentzündung neigt, liegt vielleicht daran, daß auch gerade die Gesichtsrose, Stomatitis und eitrige Osteomyelitis mit Vorliebe in dem frühesten Abschnitt des Säuglingsalters aufzutreten pflegt, da gerade Organe in ihrer Wachstumsperiode mit der reichlichen Blutversorgung, wie es in dieser Zeit auch die Zahnanlagen sind, in hohem Maße zu Entzündungsprozessen disponiert sind.

Wie man nun zwei Formen dieser Erkrankung kennt, so kann auch der Verlauf der Zahnkeimentzündung in zweifacher Richtung verschieden sein. Bei der phlegmonösen Entzündung kommt es rasch zur Nekrose der Weichteile und zum Ausstoßen des Zahnkeimes, wobei stets zuerst das Zahnscherbchen und dann erst die Papille herausgedrängt wird. Ist der Allgemeinzustand des Kindes durch das Grundleiden nicht zu sehr geschwächt, so kann nach Ablauf dieses Prozesses Heilung eintreten; doch werden meistens die Kinder noch vor Ablauf der Sequestrierung des Zahnkeimes an septischer Allgemeininfektion zugrunde gehen. Spielt sich jedoch eine Osteomyelitis in dem Kieferknochen ab, so werden einerseits durch die Eiterherde im Knochenmark dem Kiefer schwere Schädigungen zugefügt, und anderseits geht die Ausstoßung des Zahnkeimes derart langsam vor sich, daß der kindliche Organismus diese schweren Schädigungen nicht überdauern kann. Meistens ist auch die eitrige Zahnkeimentzündung von hohem Fieber begleitet, doch ohne besondere Schmerzen zu verursachen. Auch das Saugvermögen des Kindes ist selten wesentlich gestört, was ein interessantes Streiflicht auf die verschiedenen Auffassungen über die für den Saugakt notwendigen Bedingungen wirft. Ich muß es mir versagen, hier auf die Meinungsverschiedenheiten über den Saugevorgang einzugehen und ebenso mögen Erörterungen über die Therapie unterbleiben. Interessant wäre noch die Frage, wie es kommt, daß dieser entzündliche Vorgang sich vorwiegend nur an dem Keim des Milchzahnes abspielt, während der Keim des permanenten Zahnes meist verschont bleibt. Jedenfalls wird, wie ich vorhin schon kurz andeutete, gerade die reichliche Blutversorgung des in lebhaftestem

Wachstum sich befindlichen Milchzahnes hierfür maßgebend sein, da man ähnliche Verhältnisse bei schweren Allgemeinerkrankungen, wie auch z. B. bei der kongenitalen Lues, an der Epiphysenlinie der langen Röhrenknochen beobachtet, während der Keim des bleibenden Zahnes sich zu dieser Zeit noch in einem gewissen Ruhezustand befindet. Ob weiter nach Verlust des Milchzahnkeimes schon in der Zeit der ersten Dentition der bleibende Zahn an seiner Stelle durchbricht und ob außerdem dieser Keim durch die in seiner nächsten Umgebung abgelaufene eitrige Entzündung keine Schädigungen erfahren hat, läßt sich leider erst beantworten, wenn Kinder zur Untersuchung kommen, die eine Zahnkeimentzündung überstanden und zum Zahnwechsel gekommen sind. Von den bisher bekannten Fällen sind alle schon während der Erkrankung dem Tode erlegen.

Wenn auch dem Praktiker durch die Schilderung dieser sequestrierenden Zahnkeimentzündung direkt nichts für die Praxis Brauchbares geboten scheint, so möge doch dieser Hinweis Veranlassung geben, bei gelegentlich auffallender Minderzahl an Milchzähnen durch genaueste Anamnese und erschöpfende Untersuchungen dem ursächlichen Moment für das Fehlen der oder des Zahnes nachzuspüren. Nur so wird es möglich werden, die aufgeworfenen Fragen bezüglich der Dentition und Beschaffenheit der im Bereich des Entzündungsprozesses entwickelten permanenten Zähne einer Klärung zuzuführen.

Literatur.

Finkelstein: Lehrb. d. Säuglingskrankh. 1921. — Zarfl: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 25. 1920. — Dietrich: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31. 1922.

Pädiatrisches aus der Zahnheilkunde. II[1]).

Übersichtsreferat[2]) über einschlägige Arbeiten aus den letzten Jahren.

Von

Dr. A. Dollinger, Berlin-Friedenau,
Leitendem Arzt des Säuglingsheims Berlin-Dahlem.

Untersuchungen über das „Zahnalter" im Vergleich zum tatsächlichen stellte Matiegka (1) an Hand eines großen Materials an und kommt zu dem Schluß, daß ersteres (festgestellt an den Dauerzähnen, „die noch nicht in voller Anzahl erschienen sind und die zuletzt ihre Zahl ergänzt haben") sich bisweilen recht bedeutend von dem wirklichen Lebensalter unterscheidet, aber im allgemeinen mit dem Entwicklungszustand des Kindes, besonders dem Gewicht und der Länge, besser übereinstimmt als jenes. —

Messungen der Größe des kindlichen Gaumens durch Denzer (2) ergaben im Durchschnitt als größte Gaumenbreite 30,9 und als größte Höhe 8,78 mm. Der Index Höhe: Breite × 100 ist 28. — Mit Feststellungen der Gaumenform bei Kindern beschäftigte sich Connell (3), der mit einer plastischen Masse Abdrücke herstellte und diese auf mm-Papier übertrug. Es zeigte sich als häufigste unter neun gefundenen Typen die ovale (in 57%). Kinder mit adenoiden Vegetationen hatten keine von der Norm abweichenden Gaumenprofile.

Zwei Fälle von Anodontie beschreibt Schoenlank (4), bei denen die Zähne und Zahnanlagen mit Ausnahme von zwei bzw. fünf fehlten. Gleichzeitig waren die Haare, Talg- und Schweißdrüsen nur mangelhaft entwickelt. Ätiologisch ist wohl an eine Entwicklungshemmung oder an eine Störung des endokrinen Systems zu denken. — Eine

[1]) Vgl. Übersichtsreferat I in dieser Zeitschrift 1922. S. 116.

[2]) Diese Ausführungen, besonders über die ausländische Literatur, sind hauptsächlich entnommen den Referatenteilen der drei pädiatrischen Zeitschriften: Zeitschrift, Jahrbuch und Monatsschrift für Kinderheilkunde.

ganz ähnliche Beobachtung teilt Nager (5) mit: 12jähriger Junge mit völligem Fehlen der Zahnanlage und der Schweißdrüsen, sowie mit Haaranomalien. Außerdem litt dieses Kind an Ozäna. Aus der Literatur bringt Verf. den Nachweis von einem überaus häufigen Zusammentreffen dieses Leidens mit ektodermalen Mißbildungen, wodurch in die Ätiologie der Ozäna eine konstitutionelle Note gebracht wäre.

Mit dem Einfluß der inneren Sekretion auf das Zahn- und Kiefergewebe und dessen Anomalien beschäftigen sich die Arbeiten von Petzel (6) und Broderik (7), die als Bindeglied eine Störung des Ca-Stoffwechsels anzunehmen geneigt sind. Nach Broderik soll jede endokrine Störung durch Verminderung der Alkalireserve des Organismus die durch den Ca-Gehalt bedingte Alkalinität des Speichels herabsetzen und so zur Ursache der Karies werden. Im Tierexperiment (junge Kaninchen) konnte Autor nach Fütterung mit Ovarialextrakt ein Zurückbleiben des Längenwachstums der Zähne feststellen. Beim Menschen fand er, daß nach Injektionen eines Gemisches von Parathyroidea-, Hypophysenvorderlappen- und Nebennierenextraktes eine deutliche Abnahme der Alkalinität des Speichels auftrat.

Mellanby (8) untersuchte an jungen Hunden den Einfluß der Ernährung auf die Zahnentwicklung und wies nach, daß bei vitaminarmer Nahrung die Milchzähne zu lange erhalten bleiben und daß die zweite Dentition wesentlich verspätet einsetzte. Außerdem standen die Zähne sehr unregelmäßig, die Schmelzbildung war mangelhaft und die Zähne selbst kalkarm. Ein großer Teil dieser Erscheinungen ging zurück, als den Tieren wieder vitaminreiches Futter gegeben wurde. Vielleicht erklärt sich hieraus auch die Beobachtung Lawson Dicks (9), daß bei den meisten Kindern der armen Bevölkerungsklassen die Zähne eine zu geringe Entwicklung des Schmelzes aufwiesen. — Da die Anlage der Zahnformation in die 6. und der Schmelzbildung der Milchzähne in die 17. Woche des intrauterinen Lebens fällt und ferner die des bleibenden Gebisses kurz vor der Geburt beginnt, so fordert deshalb Cohen (10) mit Recht, daß auch schon aus diesem Grunde bei den werdenden Müttern auf eine vitaminreiche und nicht zu salzarme Nahrung zu sehen ist, nicht nur mit Rücksicht auf das Kind, sondern auch im eigenen Interesse der Mutter, da ja der Fötus seinen Bedarf an Ca und P aus dem mütterlichen Organismus ohne jegliche Rücksicht zieht. Den Beweis hierfür sieht Cohen in der Tatsache, daß bei 75% der von ihm untersuchten Schwangeren Zahnkrankheiten, vor allem Karies, bestanden. — In ähnlichem Sinne äußert sich auch d'Alise (11), der bei Syphilis, Tuberkulose, Malaria, Alkoholismus und zehrenden Krankheiten diesen beim Zustandekommen der Karies nur eine begünstigende Wirkung zuschreibt, verursacht durch die Verschlechterung des Gesamtstoffwechsels, vor allem dem des Ca. — Amsler (12) zieht daraus die prophylaktische und therapeutische Konsequenz. Der Erfolg der entsprechenden Behandlung zeigte sich darin, daß seine Patienten nach regelmäßiger Verabfolgung von $CaCl_2$ die Neigung zu Karies vollständig verloren. Er gab deshalb Kindern dauernd Ca, sowie an Ca und an Salzen organischer Säuren reiche Kost (Blatt- und Wurzelgemüse, Früchte, Käse, Eier, Fische); magnesiumsalzreiche Nährstoffe dagegen (Fleisch, Hülsenfrüchte, Mehlspeisen, Kartoffel) sind zu meiden, da bekanntlich Mg im Überschuß das Ca aus dem Gewebe verdrängt. Auch R. Berg (13) spricht der Ca-Medikation das Wort — er empfiehlt hierzu Kalzan —, da er nachweisen konnte, daß unter dem Einfluß des Ca sowohl Menge wie Alkaleszenz des Speichels beträchtlich anstieg. — Vom Brot, vor allem vom Kriegsbrot konnte Walkhoff (14) im Experiment zeigen, daß die durch Gärungserreger bedingte Umwandlung der Kohlehydrate in Säuren eine Entkalkung der Zähne herbeiführt und damit die Karies begünstige. Diese Kalkeinschmelzung fand sich vor allem an den Stellen, an denen der Speisebrei, besonders der sehr festhaftende Brotbrei längere Zeit festsaß.

Über die Folgen fehlerhafter Zahnstellung berichten die Arbeiten von Rogers (15) und Wilkinson (16); über den Zusammenhang von Okklusionsanomalien und Zahnkaries bei Kindern die von Tammisalo (17). Nach diesem Autor bewirken Okklusionsanomalien leicht Karies, diese vorzeitiges Ausfallen der Milchzähne, wodurch wiederum die Entstehung von Bißanomalien begünstigt wird. — Hier zu erwähnen sind auch noch die jüngst erschienenen Ausführungen von Weber (18) über die Kieferorthopädie in ihrer Beziehung zum Gesamtorganismus, die zwar nicht speziell Pädiatrisches enthalten, aber viele bemerkenswerte Einzelheiten bieten. — In therapeutischer

Beziehung schlägt Marcus (19), der ebenfalls in kariösen Zähnen oft die Ursache anderer Erkrankungen erblickt, vor, von allem Anfang an das Gebiß mit weicher Bürste und einer leicht alkalischen Lösung (Bikarbonat, Borax) zu reinigen und warnt vor einem vorzeitigen Ziehen der Milchzähne.

Den Krankheitsbegriff „Dentitio difficilis" lehnen entschieden ab v. Gröer (20), Macdonald (21) und Comby (22). Das Einzige, was sich manchmal zeige, seien recht belanglose lokale Erscheinungen, wie erythematöse, eventuelle eitrige Gingivitis oder Periostitis (Comby). Nur zwei Autoren scheinen diese Diagnose nicht missen zu wollen; so glaubt Schrumpf (23), daß bei einzelnen gesunden, besonders aber bei rachitischen Kindern der Durchbruch der Zähne „zu hochgradigem Fieber und schwersten Störungen des Allgemeinbefindens" Anlaß geben kann. Ebenso Kramer (24), der sich veranlaßt sieht, deshalb außer mit Inzisionen des Zahnfleisches auch noch mit „Dentinox" gegen die Kinder vorgehen zu müssen.

Über die Beziehungen zwischen der Zahnentwicklung und dem Nervensystem liegen mehrere Arbeiten vor. In einer, mit einer Anzahl schöner Abbildungen versehenen Monographie behandelt Zimmermann (25), die bei Idioten häufigen Anomalien, besonders der Stellung, die er als Degenerationszeichen bewertet. — Von 7 Kindern über 6 Monaten mit mongoloider Idiotie aus dem Material Dollingers (26) hatten nur 4 Zähne und zwar ein 8jähriges 6, ein $3^1/_2$jähriges 14, ein 2jähriges 2, ein $1^1/_2$jähriges 2, während je ein 8, 10, bzw. 15monatiges noch zahnlos war. — Die Beschaffenheit des Gebisses bei kongenitalem Myxödem behandelt Nelle (27), das Verhalten und die Ausbildung des Gebisses bei Osteogenesis imperfecta Haubach (28) in einer Marburger Dissertation. Bezüglich der ersten Arbeit muß auf das Original in dieser Zeitschrift verwiesen werden, die zweite war mir weder im Original noch Referat zugänglich.

Von Kombinationen mit anderen Krankheiten beschreibt d'Oliveira (29) einen Fall von Dyspnoe jedesmal bei Durchbruch eines Zahnes. Das 15monatige Kind litt in dieser Zeit an hochgradiger Dyspnoe, die verschwand, wenn die stark entzündete Gingiva über dem noch nicht durchgebrochenen Zahn mit einer anästhesierenden Lösung bestrichen wurde. Da das Kind an schwerer Rachitis litt, so glaubt Ref. wohl mit Sicherheit annehmen zu dürfen, daß gleichzeitig eine Spasmophilie bestand. — Abrand (30) versucht — wenig überzeugend — einen Zusammenhang zwischen Dentition und Otitis media zu konstruieren. — Endlich berichten Mackey und Garrod (31) über einen Fall von angeborener Stoffwechselstörung, Hämatoporphyrinurie, bei einem 6jährigen Knaben, der die hierbei charakteristische Rosafarbe der Zähne aufwies.

Je einen Fall von sequestrierender Zahnkeimentzündung sahen Dietrich (32) und König (33). Bei Dietrich handelte es sich um eine Frühgeburt mit Wandererysipel, bei der am 17. Lebenstag am rechten Unterkiefer eine kirschkerngroße Blase auftrat. Am nächsten Tage erschien ein Stückchen Zahn, einen weiteren Tag später wurde eine regelrechte Backzahnkrone ausgestoßen. Bei dem von König beschriebenen 7 Wochen alten Kind kam es nach Furunkulose zu einer Osteomyelitis des Unterkiefers mit nachfolgender sequestrierender Zahnkeimentzündung. Ferner traten Metastasen in den Vorderarmepiphysen auf. — Moraco (34) führt zwei Fälle von Osteomyelitis des Oberkiefers an und zwar bei einem 9, bzw. 8jährigen Jungen. Bei ersterem begann die Erkrankung 40 Tage nach Beginn eines inzwischen abgeheilten Typhus, beim zweiten 50 Tage nach Beginn einer Osteomyelitis der Tibia. Während jenes Kind nach plastischer Deckung geheilt werden konnte, kam das zweite in wenigen Tagen zum Exitus. Nicht weniger als 23 Beobachtungen derselben Erkrankung stammen von Waton und Aimes (35). Von diesen Kindern waren 3 2 Jahre, 7 zwischen 2 und 7, 13 zwischen 9 und 13 Jahren alt. Am häufigsten war die Osteomyelitis dentalen Ursprungs, einige Male die Folge von Scharlach oder Diphtherie. Die Anfangserscheinungen sind: von der Zahnpulpa ausgehende Neuralgie, dann Arthritis alveolodentalis, dann Fieber und Abszeß, welcher aufbricht und zur Fistelbildung führt. Häufig kommt es zur Sequestrierung. Mit Ausnahme eines Kranken genasen alle. Die Häufigkeit der Kieferosteomyelitis in diesem Alter erklärt Verf. mit der bis zum 21. Lebensjahr vorhandenen Kongestionierung des Knochens. Zur Entstehung sind kariöse Zähne notwendig, manchmal jedoch genügt eine Gingivitis mit dünner Fissur, um den perikonären Sack zu infizieren.

Eine Reihe von Arbeiten beschäftigen sich wieder mit den Zahndystrophien bei angeborener Syphilis. Darier (36) hält den Hutchinson-Zahn für ein fast untrügbares Zeichen der kongenitalen Lues und zwar werden nach ihm immer diejenigen Zähne befallen, die sich gerade in der Ossifikation befinden (Reihenfolge der Ossifikation: 1. bleibender Molar 1 Monat vor der Geburt, mittlerer Schneidezahn im 1., seitliche Schneidezähne und Eckzahn im 4. und 5. Lebensmonat). — In einer Polemik gegen Kranz (siehe letztes Sammelreferat) bleibt Kraupa (37) dabei, daß der H.-Z (= Hutchinson-Zahn) für sich charakteristisch sei und für eine sichere Diagnose der c. L. genüge. Kranz (38) widerspricht dem, nach ihm kann von einer für die c. L. pathognomonischen Zahn- und Stellungsanomalie keine Rede sein. Derselben Ansicht ist auch Heymann (39), denn er sah ebenso viele typische Fälle dieser Anomalie ohne Lues, wie umgekehrt. Auch die Hypoplasie der Kauflächen der Sechsjahrmolaren erkennt er durchaus nicht als ein sicheres, mindestens nicht für ein häufiges Zeichen der c. L. an. Für typisch hingegen neben dem H.-Z. hält Stoll (40) noch die zwar nicht häufige Hypoplasie der I. bleibenden Molaren (= Sechsjahrmolare = Fournierzahn = Moons-teeth). Überdies sollen auch an den Milchzähnen Entwicklungsstörungen auf luetischer Basis vorkommen. Etwas vorsichtiger spricht sich Merville (41) aus, der für „fast ausschließlich durch Lues hervorgerufen außer dem H.-Z. noch die Schraubzieherform des mittleren oberen Schneidezahnes ohne Kerbe und endlich noch die spitzen Hypoplasien des 1. Molaren hält. — H. und E. Davidsohn (42) finden den H.-Z. für pathognomonisch und diagnostisch von hohem Wert. Seine Häufigkeit schätzen sie auf 40% bei über 6 Jahre alten erbluetischen Kindern. Beeinflussen läßt sich nach ihnen der H.-Z. durch keine irgendwelche Therapie. Letzteres bestreitet Mayer (43), der sogar die Frage aufwirft, ob auch nicht luetische Zahnanomalien durch Salvarsan beeinflußbar seien und deshalb entsprechende Vorschläge macht. — Außer dem H.-Z. für c. L. typisch bezeichnet Pflüger (44) die „Meißelform“ der oberen mittleren Schneidezähne, bei der die Seitenkanten zur Schneide hin konvergieren und die Ecken abgerundet sind. Meißelform und H.-Z. haben nach seiner Auffassung die gleiche Entstehungsursache, nämlich eine Schädigung des mittleren Teiles des Zahnkeimes. — Das von Sichel (siehe voriges Sammelreferat) als Symptom der c. L. bezeichnete Fehlen der lateralen oberen Schneidezähne stellt nach Kraupa (45) nur den höchsten Grad der c. l. Verkümmerung dieser Zahngruppe dar, da kein c. l. Gebiß völlig normale laterale obere Schneidezähne aufweist. Diese sind fast immer unverhältnismäßig kleiner und schmäler als die mittleren und ihre Kante zeigt oft eine Kerbe. Nicht selten sind sie auch disloziert, oft auch ähneln sie den Eckzähnen („Spitzzahn“). — Cadenat (46) hält dieses Sichelsche Zeichen zwar für eine Warnung auf c. L. zu fahnden, glaubt aber ihm keinen absoluten Wert beilegen zu müssen. Dazu kommt noch, daß das klinische Fehlen noch durch die Röntgenuntersuchung bestätigt werden muß, weil es sich nicht selten nur um einen verzögerten Durchbruch handelt. — Nicht bestätigen kann Guidi (47) die Wertigkeit des von Sabourand beschriebenen Zeichens (statt normalerweise vier Kauhöcker des 1. oberen Molaren noch ein mehr oder weniger ausgeprägtes Rudiment eines fünften an der palatinen Fläche, da er es bei 19 Kindern, die keine Luessymptome und negative Wa.R. hatten, fand, dagegen es bei Luetikern stets vermißte. — Was die Ursache der Zahnhypoplasien anlangt, so ist nach Zinsser (48) die Zeit ihrer Entstehung von Bedeutung. Sicher ist nur, daß Schädigungen, die später als 3—4 Monate nach der Geburt einwirken, kaum noch zu Hypoplasien der Kauflächen führen können. Dies gilt jedoch nicht mit solcher Bestimmtheit von den mittleren oberen Schneidezähnen. Ausführlicher beschäftigen sich M. und G. Mozer (49) mit dem Zahnapomorphismus und zwar fanden sie den Fischzahn, den Zwergschneidezahn und das Fehlen der seitlichen oberen Schneidezähne sicher häufiger bei Syphilitischen als Nichtsyphilitischen. Absolut beweisend sind aber nur der H.-Z. und die Dystrophie der Sechsjahrmolaren, die gekennzeichnet ist durch: 1. eine kreisrunde Furche auf der Kaufläche, 1—2 mm nach innen vom freien Rand. Innerhalb dieser Furche befinden sich die wie eingeschnürt erscheinenden und bisweilen atrophischen stacheligen Vorsprünge; 2. die konische Form des Zahnkörpers, welche die Kontur der Oberfläche nicht winkelig, sondern abgerundet und schmäler als den Hals erscheinen läßt. Letzteres ist meist symmetrisch. — Nach Kulenkampff (50) erklärt sich das sonst recht rätselhafte Befallensein ganz bestimmter Zähne aus dem Zahnschmelzschema, nach dem vor allem die Läsion des 1. Molaren verständlich wird.

Einen einfachen Regulierungsapparat zur Behandlung der Prognathie, der frei ist von intermaxillaren Bändern und Drahtligaturen beschreibt Herbst (51). Die eigentliche Behandlung hiermit soll nur 4—12 Wochen betragen.

Endlich sei noch über zwei Arbeiten referiert, die sich mit der wahren Reaktion der Mundflüssigkeit des Säuglings befassen. Die erste, von Jacobi und Demuth (52), wurde an 93 gesunden und kranken Kindern (172 Untersuchungen) angestellt und ergab: Bei zwei Drittel der Säuglinge und der Neugeborenen fand sich alkalische, bei einem Drittel saure Reaktion. Die Azidität schwankte in weiten Grenzen beim einzelnen Individuum zu verschiedenen Zeiten nach der Nahrungsaufnahme und an aufeinanderfolgenden Tagen ohne jede Regelmäßigkeit; im Laufe des Tages jedoch scheint eine gewisse Konstanz zu bestehen. Weder chronische oder akute Ernährungsstörungen, noch die einzelnen Nahrungsbestandteile üben einen sichtbaren Einfluß auf die $[H^{\cdot}]$ aus. — H. Davidsohn und Hymanson (53) haben bei 55 Säuglingen (100 Untersuchungen) wahre Reaktion, Menge und Fermentstärke des Speichels bestimmt und sind zu folgenden Resultaten gelangt: In der Norm ist der Speichel in seiner Reaktion fast konstant und zwar leicht alkalisch bis neutral bis spurweise sauer. Abweichungen der Reaktion von physiologischen oder pathologischen Bedingungen waren nicht nachzuweisen. Diastatisch wirkender Speichel ist bereits bei Säuglingen von einem Monat zu erhalten. Menge wie Fermentkonzentration steigen mit dem Alter an. Die Schwankungsbreite der Normalwerte ist bei der Menge kleiner als bei der Fermentkonzentration. In Krankheitsfällen ist die Menge häufiger und intensiver vermindert als der Fermentgehalt. Akute Ernährungsstörungen scheinen nur die Saftmenge zu beeinflussen, chronische Ernährungsstörungen und schwere Infekte Menge und Fermentstärke, und zwar geht die Verminderung der Speichelquantität und Qualität im allgemeinen der Schwere der Erkrankung parallel.

Literatur.

1. Matiegka: Zahnalter als Zeichen der Allgemeinentwicklung. Biologiské histy. Bd. 8, p. 81. 1922. — 2. Denzer: Die Größe des kindlichen Gaumens. Americ. journ. of dis. of childr. Vol. 22, p. 471. 1921. — 3. Connell: Beobachtungen über die Form des Gaumens. Brit. med. journ. 1922. Nr. 3226, p. 800. — 4. Schoenlank: Vorstellung eines Falles von Anodontie. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Bd. 39. 1921. — 5. Nager: Über das Vorkommen von Ozäna bei angeborenen Haut- und Zahnanomalien. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol Bd 33. 1920. — 6. Petzel: Die endokrinen Drüsen in ihren Beziehungen zu Zahn- und Kieferanomalien. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 48, S. 221. 1922. — 7. Broderik: Die Wirkung endokriner Störungen auf das Zahngewebe. New York med. journ. Vol. 115, p. 314. 1922. — 8. Mellanby: Der Einfluß der Ernährung auf die Zahnentwicklung. Lancet. 1918. p. 787. — 9. Lawson Dick: Abnorme Zahnentwicklung bei schlechter Ernährung. Lancet 1918. p. 456. — 10. Cohen: Mundstörungen in der Pädiatrie. Americ. journ. of dis. of childr. Vol. 24, p. 160. 1922. — 11. d'Alice: Syphilis, Tuberkulose und Gebiß. Pediatria. Vol. 30, p. 823. 1922. — 12. Amsler: Ein Vorschlag, $Ca\,Cl_2$ gegen Zahnkaries anzuwenden. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 18. — 13. Berg, R.: Die Einwirkung des Kalzans auf die Speicheldrüsen. Fortschr. d. Med. Bd. 41, H. 1. 1923 — 14. Walkhoff: Unser Brot als wichtigste Ursache der Zahnkaries. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 31. — 15 Rogers: Zahn- und Gesichtsanomalien. Arch. of pediatr. Vol. 39, p. 137. 1922. — 16. Wilkinson: Die Entwicklung des menschlichen Zahnmechanismus. Die Bedeutung der Milchzähne. Orthodontie eine Hilfe der Pädiatrie. Med. journ. of Australia. Vol. 2, p. 83. 1922. — 17. Tammisalo: Okklusionsanomalie und Zahnkaries bei Kindern. Duodezim. Bd. 37, S. 109. 1921. — 18. Weber: Die Kieferorthopädie in ihren Beziehungen zum Gesamtorganismus. Klin. Wochenschr. Bd. 2, S. 552. 1923. — 19. Marcus: Ärztliche Betrachtungen der kariösen Zähne im Säuglings- und Kindesalter. New York med. journ. Vol. 116, p. 161. 1922. — 20. v. Gröer: Dentitio difficilis. Polskie Czasopismo lekarskie. Vol. 1, p. 5. 1921. — 21. Macdonald: Pathologischer Zahndurchbruch: Ein Krankheitsbild. Med. journ. of Australia. Vol. 2, p. 290. 1922. — 22. Comby: Das Zahnen bei den Kindern. Arch. de méd. des enfants. 1924. H. 5. — 23. Schrumpf: Zahnfieber. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 14, S. 224. 1916. — 24. Kramer: Zur Behandlung der erschwerten Zahnung der Säuglinge. Klin.-therapeut. Wochenschr. Bd. 28, S. 334. 1921. — 25. Zimmermann: Anomalien der Zähne und Kiefer und ihre Beziehungen zur Idiotie. Halle: Marhold 1915. — 26. Dollinger: Beiträge zur Ätiologie und Klinik der schweren Formen angeborener und erworbener Schwachsinnszustände. Berlin: Julius Springer 1921. — 27. Nelle: Die Beschaffen-

heit des Gebisses bei kongenitalem Myxödem. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Bd. 40, S. 49. 1922. — 28. Haubach: Über das Verhalten und die Ausbildung der Zähne bei Osteogenesis imperfecta. Dissert. Marburg 1922. — 29. d'Oliveira: Über einen Fall von Dyspnöe bedingt durch Zahndurchbruch. Arch. des méd. des enfants. 1916. Nr. 6. — 30. Abrand: Mittelohrentzündung und Dentition. Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris. 1921. p. 285. — 31. Mackey und Garrod: Angeborene Porphyrinurie mit Hydroa aestivale und rosa Zähnen. Quart. journ. of med. Vol. 15, p. 319. 1922. — 32. Dietrich: Ein weiterer Fall von sequestrierender Zahnkeimentzündung usw. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 407. 1922. — 33. König: Sequestrierende Zahnkeimentzündung. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Wien. Paedr. Sect. v. 26. X. 22. Ref. Klin. Wochenschr. Bd. 1, S. 2550. 1922. — 34. Moraco: Zwei Fälle von totaler Nekrose des Oberkiefers durch Osteomyelitis. Gazz. internaz. di med., chirurg., ig. etc. Vol. 26, p. 92. 1921. — 35. Waton und Aimes: 23 Fälle von Osteomyelitis des Oberkiefers bei Kindern. Rev. d'orthop. T. 8. p. 23. 1921. — 36. Darier: Diagnostische Bedeutung der kongenital-luetischen Zähne. Clin. ophtalmol. T. 11, p. 483. 1922. — 37. Kraupa: Zur diagnostischen Bedeutung der Hutchinson-Zähne. Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 43, S. 153. 1922. — 38. Kranz: Zu der Abhandlung usw. von E. und M. Kraupa: Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 42, S. 977. 1921. — 39. Heymann: Über das Vorkommen und die Häufigkeit der echten und falschen Hutchinson-Zähne. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 135, S. 216. 1921. — 40. Stoll: Die klinische Diagnose der Heredosyphilis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 77, p. 919. 1921. — 41. Merville: Der diagnostische Wert der Zahndystrophien bei Heredosyphilis. Journ. de méd. de Paris. T. 40, p. 625. 1921. — 42. H. und E. Davidsohn: Weiterer Beitrag zur Frage des Hutchinson-Zahnes. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 47, S. 1064. 1921. — 43. Mayer: Über Hutchinson-Zähne. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 47, S. 1590. 1921. — 44. Pflüger: Hamburg. ärztl. Verein 11. IV. 22. Demonstration. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 48, S. 1224. 1922. — 45. Kraupa: Zur Diagnose der kongenitalen Lues. Dermatol. Wochenschr. Bd. 73, S. 756. 1921. — 46. Cadenat: Über die Agenesie des einen oder beider lat. ob. Schneidezähne als Zeichen hereditärer Lues. Ann. de dermatol. et de syphiligr. T. 2, p. 405. 1921. — 47. Guidi: Über eine von Sabouraud als heredo-syphilitisches Zeichen beschriebene Zahnanomalie. Riv. di clin. pediatr. Vol. 16, p. 299. 1918. — 48. Zinsser: Zahnhypoplasien und Syphilis congenita. Münch. med. Wochenschr. Bd. 68, S. 1543. 1921. — 49. M. und G. Mozer: Vergleichende Betrachtungen über den Wert der verschiedenen Zahndystrophien als sichere Zeichen von L. c. Journ. de méd. de Paris. T. 41, p. 313. 1922. — 50. Kulenkampff: Die Kraupasche Lehre von der Physionomie der L. c. Zwickauer med. Ges. vom 4. 4. 22. Ref. Klin. Wochenschr. Bd. 1, S. 1341. 1922. — 51. Herbst: Vereinfachte Behandlung der Prognathie. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Bd. 39. 1921. — 52. Jacobi und Demuth: Die wahre Acidität der Mundflüssigkeit beim Säugling und Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 34, S. 293. 1923. — 53. Davidsohn, H. und Hymanson: Untersuchungen über den Säuglingsspeichel. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, S. 10. 1923.

Dekubitalgeschwüre beim Zahnersatz und ihre Verhütung.

Von

Dr. **G. Hahn**, Assistent am zahnärztlichen Institut der Universität Göttingen.

Mit 2 Abbildungen.

Dekubitalgeschwüre im Zusammenhang mit technischen Arbeiten sind Erscheinungen, die wir ziemlich häufig antreffen. Wir finden sie am Frenulum, am Zungenbändchen, an den Ansätzen der Muskel des Ober- und Unterkiefers und an allen Stellen der Schleimhautumschlagfalte. Am häufigsten treffen wir Dekubitalgeschwüre da an, wo der scharfe Plattenrand in die den Muskel bedeckende Schleimhaut bei jeder Bewegung einschneidet. Kommen solche Patienten, wie es bei der außerordentlichen Schmerzhaftigkeit des Prozesses gewöhnlich der Fall ist, gleich, dann sehen wir schnittförmige Epithelläsionen. Die Ränder der Schnitte sind leicht gewulstet die Umgebung ist stark gerötet. Kommen solche Patienten erst nach einigen Tagen wieder, dann erscheint

die Schnittlinie stark verbreitert. Die Schnittlinie ist mit speckigem Belag bedeckt nud blutet bei der geringsten Berührung. Die Schmerzhaftigkeit ist so gesteigert, daß die Patienten vielfach einen starren Gesichtsausdruck annehmen, um nicht durch Muskelbewegungen die Schmerzempfindung noch mehr zu steigern. Wird das Ersatzstück für einige Zeit aus dem Munde entfernt, dann heilen die Dekubitalgeschwüre rasch ab um sofort wieder zu entstehen, sobald das Ersatzstück von neuem wieder getragen wird. Eine endgültige Verhütung ist nur möglich, wenn der Plattenrand verkürzt oder die Prothese an der Druckstelle abgeändert wird.

Tragen sehr indolente Patienten ihr Ersatzstück trotz der Dekubitalgeschwüre weiter, dann steigern sich die pathologischen Erscheinungen. Die Ränder der Geschwürsflächen beginnen zu wuchern, und in extremen Fällen wird der gesamte

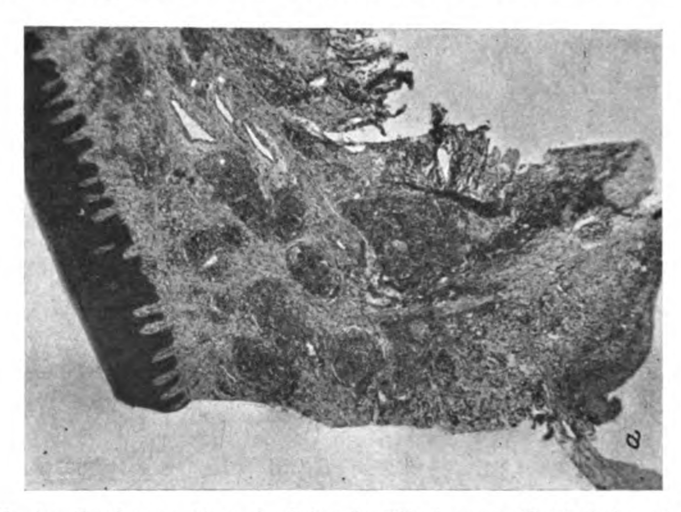


Abb. 1. a die der Prothese anliegende Seite der Wucherung. Epithel in schmaler Lage ohne Zapfen und ohne Stratum corneum.

Prothesenteil von dem neu gebildeten entzündlichen Gewebe so bedeckt, daß die peripheren Abschnitte der Prothese in einem tiefen Bett eingelagert erscheinen.

Bei sehr langem Bestehen dieser Wucherungen tritt eine teilweise bindegewebige Organisierung ein, und ohne chirurgischen Eingriff sind dann normale Verhältnisse an der Schleimhautumschlagsfalte nicht mehr zu erreichen.

Ein derartiger Fall wurde kürzlich im hiesigen zahnärztlichen Institut beobachtet. Hier war im Frontalabschnitt des Oberkiefers beim Abdrucknehmen die Schleimhautumschlagsfalte unnatürlich hoch geschoben und danach die Prothese angefertigt worden. Im Laufe der Jahre hatte sich eine regelrechte Doppellippe gebildet von der die Prothese auf der labialen Seite soweit bedeckt wurde, daß nur noch die Schneiden der künstlichen Zähne heraussahen.

Da im Verlauf der Wartezeit und nach Abänderung an der Prothese eine Rückbildung nicht eintrat, wurde in Lokalanästhesie die Exzision vorgenommen und eine erneute Umschlagsfalte geschaffen. Über den histologischen Befund unterrichtet nachstehendes Mikrophotogramm.

Die Seite des neuen Wulstes, die der Lippe zugekehrt ist, weist hier durchaus normalen Epithelbezug auf. Das Stratum corneum ist sehr gut entwickelt, ebenso die beiden anderen Lagen, darunter die papillären Erhebungen des subepithelialen Bindegewebes die nur ganz vereinzelt Leukozyten und Lymphozyten erkennen lassen. Je mehr wir uns aber der Partie nähern, die der Platte unmittelbar aufgelegen hat, um so mehr zeigt das Bindegewebe grobmaschige Anordnung. Die Maschen sind ausgefüllt mit Zellanhäufungen. Hierbei sind besonders zahlreich vertreten Lymphozyten daneben etwas spärlicher mononukleäre und polynukleäre Leukozyten. Vereinzelt sind auch Plasmazellen vorhanden. Soweit Kapillaren vorhanden und erkennbar sind, zeigen sie eine intensive Endothelneubildung. Auffallend ist auch der Reichtum an Fibroplasten.

Die der Prothese unmittelbar aufliegende Partie weist nun ebenfalls wieder eine Epithelüberdeckung auf, die als schmaler Saum das infiltrierte Gewebe überzieht. Von einer Verhornung ist hier ebensowenig zu sehen, wie von einer papillären Anordnung. Das Epithelgefüge ist lockerer, die Zellen selbst erscheinen vielfach gequollen von Lymphozyten und Leukozyten durchsetzt.

Dekubitalgeschwüre treffen wir ebenfalls häufig am Frenulum labii sub. an. Sie entstehen gewöhnlich dadurch, daß das Frenulum beim Abdrucknehmen stark hochgedrückt und dadurch in eine unnatürliche Lage gebracht wird. Durch das Bestreben nun beim Essen und Sprechen in seine normale Lage zurückzukehren, reibt es dauernd auf den durch den entsprechenden Abdruck geschaffenen Plattenrand und entzündet sich schließlich.

Abnorme Schleimhautfaltenbildung kann ebenfalls Veranlassung zu Dekubitalgeschwüren geben. Sie können sich entwickeln, wenn an einem Milchzahn, bei dem die Wurzelresorption eingesetzt hatte, die Pulpa abstirbt. Da in solchem Falle die Resorption aufhört, wird der Zahn als Fremdkörper betrachtet und nun meist in labialer, bukkaler Richtung ausgestoßen. Sobald nun die durch die Resorption zackig gewordenen Milchzahnwurzel, mit der Lippen- bzw. Wangenschleimhaut in Berührung treten, rufen sie durch die scharfen Ränder der Resorptionslakunen hier Dekubitalgeschwüre hervor, aus denen nach Entfernung des betreffenden Milchzahnes eine Verklebung und weiterhin eine Verwachsung zwischen Schleimhaut der Wange oder Lippe und derjenigen des Alveolarfortsatzes an der Extraktionsstelle zustande kommt. Auch diese Falten werden bei einem nicht richtigen Abdrucknehmen leicht in eine falsche Lage gebracht und erleiden später ebenfalls leicht Druck und Verletzungen durch den Plattenrand.

Dekubitalgeschwüre entstehen auch oft durch unzweckmäßige Anordnung der Saugekammern. Die Saugenäpfe sind häufig zu tief angelegt oder enthalten zu scharfe Kanten oder die hierbei in Anwendung gebrachten Gummischeiben üben einen zu starken Zug auf die Schleimhaut aus. Die dauernd schröpfkopfartige Wirkung ruft Hyperämie, Schwellung und Hypertrophie hervor, und nicht selten entstehen auf diesem Boden Dekubitalgeschwüre mit tiefgehenden Zerstörungen und Nekrose des Knochens.

Partsch berichtet über gleiche Fälle, über schwere Schädigungen durch Saugekammern (s. Handb. d. Chirurg. Abb. 153, Abb. 174, S. 849).

Für uns drängt sich nun die Frage auf, wie können wir die Entstehung von Dekubitalgeschwüren im Zusammenhang mit technischen Arbeiten vermeiden. Wenn wir uns sagen, daß die Geschwüre dadurch zustande kommen, daß die

Ränder der Prothese häufig zu weit über den Alveolarteil greifen, hierbei Muskel- und Schleimhautansätze aus ihrer natürlichen Lage drängen oder zu stark auf sie drücken, so erscheint es notwendig, bei der Anfertigung der Prothese und beim Abdrucknehmen weit mehr als bisher die anatomischen und physiologischen Verhältnisse eingehend zu berücksichtigen.

Die Anregung, die schon seiner Zeit Schrott, Mumm und Skogsborg, später Tryfus, Green und Balders gaben, um das Festsitzen und die Brauchbarkeit der Ersatzstücke zu erhöhen, zeigt uns auch hier den Weg, den wir einzuschlagen haben, wenn wir Dekubitalgeschwüre im Zusammenhang mit technischen Arbeiten verhüten wollen.



Abb. 2. 2 Modelle, die bei a die destruierende Wirkung von Gummisaugern zeigen. In beiden Fällen war eine Knochennekrose eingetreten.

Die Maßnahmen, die hierbei getroffen wurden, liefen darauf hinaus, durch umständliches mehrmaliges Abdrucknehmen mit plastischen Materialien ein klares Bild über die Wirkung der Schleimhautfalten und der Muskelansätze auf die Prothesenränder zu erlangen. Die Umständlichkeit dieser Methode aber, das mehrmalige Probieren mit plastischen Materialien die Anfertigung einer Basisplatte erst ist schuld gewesen, daß diese Methode bisher nicht Allgemeingut geworden ist. Hinzu kam auch noch, daß die Verwendung von Gips, unseres bis jetzt zuverlässigsten Abdruckmaterials, hierbei anscheinend nicht möglich war.

Es lassen sich aber mit Gips, wie ich das in einer späteren Arbeit noch zeigen werde, Abdrücke nehmen, die wir als physiologische bezeichnen können. Durch Herabziehen oder Heraufziehen der Lippe oder Herausstreckenlassen der Zunge können wir auch beim Abdrucknehmen mit Gips bei richtiger Anwendung genügend starke Eindrücke der Muskelansätze und Schleimhautfalten erreichen und damit auf einfache Weise Abdrücke erzielen, die eine gleiche Vollkommenheit zeigen wie jene, die auf umständliche Weise mit plastischen Materialien und vorläufiger Basisplatte gewonnen werden.

Was nun die Dekubitalgeschwüre durch Saugekammern betrifft, so ist, wenn ihre Anwendung sich nicht vermeiden läßt, größte Vorsicht und Sorgfalt geboten. Alle scharfen Ränder, zu tief angelegte Hohlräume, sind zu vermeiden und wenn tunlich Gummisauger überhaupt nicht zu verwenden.

Wir müssen uns immer klar sein, Dekubitalgeschwüre sind Folgen unsachgemäßer Handhabung, technischer Fehler, und unsere Aufgabe muß es sein, solche nach Möglichkeit zu vermeiden.

Buchbesprechungen.

Die Aufklappung der Kieferschleimhaut und ihre Indikation. Von Zahnarzt Dr. **Kurt Riesenfeld** in Breslau. Mit 32 Abbildungen. 2. Auflage. Berlinische Verlagsanstalt 1913. 90 Seiten Text u. 24 Seiten Abbildungen. Preis geb. Mk. 4,50 und Schlüsselzahl.

Die zahnärztliche Chirurgie und Klinik der Mundkrankheiten hat vornehmlich durch Partsch und seine Schule die Stellung im Rahmen unseres Faches erhalten, die sie beanspruchen mußte, und zwar gleichermaßen im Interesse des Faches wie im Interesse der Kranken. Der Verfasser des vorliegenden Buches trägt alle Operationsmethoden zusammen, die mit der Aufklappung der Kieferschleimhaut beginnen, die zum großen Teil von Partsch selbst angegeben worden sind, zum Teil auch von ihm modifiziert wurden. Das Buch ist deshalb als eine Monographie der hier in Frage kommenden Operationsmethoden von Partsch anzusprechen. Die Schleimhautaufklappung ist nach dem Verfasser zur Behandlung indiziert A. am Zahnsystem. Hierbei handelt es sich um 1. Entfernung von Zähnen: a) Ausmeißelung frakturierter Zähne, b) Ausmeißelung retinierter Zähne. 2. Erhaltung von Zähnen: a) Wurzelresektion, b) Entfernung von Fremdkörpern aus dem Zahn. 3. Freilegung von Zähnen: a) Behandlung retinierter Zähne, b) Freilegung perforierter Zähne. B. Am Knochen. Hierbei handelt es sich um: a) Granulationsherde und Sequester, b) Kieferzysten (eventuell enostale Tumoren).

In einzelnen Kapiteln werden nun die verschiedenen Operationsmethoden in prägnanter Kürze behandelt. Dabei sind die klinischen und pathologisch-anatomischen Fragen absichtlich ziemlich außer acht gelassen worden, während die historische Entwicklung und Würdigung der in Frage kommenden Operation sowie die operationstechnische Seite und die Indikationsstellung eingehend erörtert wurden. Die Arbeiten aus der neueren Zeit sind großenteils berücksichtigt. Eine Reihe von Röntgenaufnahmen ermöglicht uns die klinische Orientierung, die Operationstechnik wird durch zahlreiche instruktive Abbildungen illustriert und am Schluß ist das gebräuchlichste Instrumentarium bildlich zusammengestellt.

Das Buch ermöglicht dem Leser eine rasche und klare Orientierung des behandelten Stoffes. Der Titel scheint mir nicht ganz glücklich gewählt zu sein, denn es ist — und zwar erfreulicherweise — im Buche nicht nur die Aufklappung der Kieferschleimhaut behandelt, sondern die Operationen, bei denen die Aufklappung als eine Phase der Operation in Betracht kommt.

Die Abhandlung Riesenfelds kann zur Lektüre warm empfohlen werden.

Hauenstein (Erlangen).

Auszüge.

Nivard, Stammanästhesie des Unterkiefernervs. (La Semaine dent. 1922. Nr. 15.)

Seit längerer Zeit hat sich Nivard mit der Leitungs- oder Stammanästhesie befaßt und festgestellt, daß der Einstichpunkt der Nadel viel tiefer liegen muß, als man bisher angegeben hat, und daß infolge dieses Irrtumes das zur Verwendung gelangende Anästhetikum viel zu stark gewählt wurde. Nach Angabe des Verf. soll die Nadel im Niveau der Kaufläche des 2. Molaren 2 oder 3 mm nach innen eingestochen und 17—18 mm tief geführt werden, bis man auf Knochen trifft. Auf diese Weise läuft man nie Gefahr, die Arteria alv. inf. zu verletzen, wie an einer Skizze nachgewiesen wird; nach 5—10 Min. erlangt man vollständige Anästhesie. Nivard legt Wert darauf, den Kontakt zwischen Nadel und Knochen zu erreichen; geschieht das nicht, so kann es zu sehr heftigen Schmerzen und einer Paresie der Zunge kommen. Injiziert man zu weit nach innen, so kann es passieren, daß man den Pterygoideus int. trifft und der Erfolg ausbleibt. Wendet man den eben beschriebenen Weg an, so genügen schon schwächer dosierte Anästhetika: 2 ccm Novokain und 1 Tropfen Adrenalin 1 : 1000.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Geber: Das diffuse Syphilom der Unterlippe. (La Semaine dent. 1922. Heft 17.)

Im Bereiche des Mundes kennt man das zirkumskripte syphilitische Gumma und das diffuse teppichartige (en nappe) Syphilom. Ersteres ist leichter zu diagnostizieren als letzteres. Das diffuse Syphilom ist von Fournier, Goutard u. a. eingehend studiert worden und charakterisiert sich durch eine Infiltration der normalen Gewebe, die sklerös und von speckartiger Beschaffenheit werden. Hierzu gesellt sich eine oft beträchtliche Hypertrophie der Umgebung. Am häufigsten wird die Unterlippe in ihrem medianen Abschnitt befallen, nahe dem freiliegenden Rande. Die Konsistenz ist hart, fibrös und wenig elastisch; die

Lippe erlangt den doppelten und dreifachen Umfang und wird in ihren Bewegungen gehindert; Sprache und Kaufähigkeit leiden. Diese tertiäre Syphilis verursacht wenig Schmerzen, so daß die Erkrankung oft schon lange besteht, bevor der Patient auf sie aufmerksam wird. Die Behandlung erfolgt am sichersten mittels intramuskulären Injektionen von Quecksilber. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Morien: Der Haarausfall dentalen Ursprungs. (La Semaine dent. 1922. Heft 20.)

Die Ätiologie des Haarausfalles ist lange Zeit Gegenstand zahlreicher Kontroversen gewesen. Die einen bezeichnen ihn als parasitäre, kontagiöse Erkrankung, andere behaupten, es handele sich um trophisch-neurotische Störungen. Eine neuere Theorie spricht von einem Haarausfall dentalen Ursprungs. Der Haarausfall kann als reflektorischer Vorgang bezeichnet werden, dessen wichtigste Ursachen in gingivo-dentalen Irritationen zu suchen sind. Seine Häufigkeit ist sehr groß und kann mit 30% bewertet werden. Man bringt ihn mit schmerzhaften Trigeminusirritationen in Zusammenhang, wie Dr. Rousseau-Decelle nachgewiesen hat. Zwischen den Schädigungen der Zähne und der Haarzone scheint eine enge Wechselwirkung zu bestehen. Das Auftreten des Haarausfalles ist mit gewissen Symptomen verknüpft, z. B. mit Hyperästhesie, Adenopathie, Ödemen, Erythrose usw., also mit Symptomen, die wiederum mit Irritationen des Trigeminus in Verbindung stehen. Dieser dentale Haarausfall ist aber scheinbar nicht schwerer Natur und heilt oft schon nach einer einzigen Zahnbehandlung (Karies, Pyorrhöe, Extraktion infizierter Wurzeln). Örtliche und allgemeine Behandlung müssen Hand in Hand gehen, also Waschungen des Kopfes und Massage einerseits, Arsenik und Glyzerophosphatbehandlung andererseits. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Camnitzer: Über die durch Prothesendruck hervorgerufenen Fibroepitheliome im Munde. (Korrespondenzbl. f. Zahnärzte 1922. Heft 2.)

Camnitzer beobachtete in 2 Fällen Geschwulstbildungen im Munde, die durch das Tragen schlechtsitzender Plattenprothesen hervorgerufen worden waren. Über diese Fälle gibt uns der Verf. ein sehr anschauliches Bild, indem er an Hand eines Mikrophotogrammes auf die mikroskopischen Beschaffenheiten des Epithels eingeht. Die Geschwulstmassen wurden auf operativem Wege entfernt und die entstandenen Defekte durch Plastik gedeckt. Im weiteren Verlauf der Arbeit berichtet der Verf. über eine Anzahl ähnlicher Fälle aus dem zahnärztlichen Universitäts-Institut Berlin, sowie über Mitteilungen anderer Autoren, wie Partsch, Hesse, Grüner usw. Am stärksten wird das mittlere Lebensalter befallen, und zwar das weibliche Geschlecht mehr als das männliche, wobei die Gravidität eine hervorragende, disponierende Rolle zu spielen scheint. Man findet diese Tumoren meistens im vorderen Mundabschnitt und hier besonders an der Vorderfläche des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers und auf der Innenseite der Oberlippe. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Williger: Einige Fälle von neuralgiformen Gesichtsschmerzen. (Korrespondenzblatt f. Zahnärzte 1922. Heft 2.)

Unter den im Bereich des Trigeminus auftretenden Neuralgien unterscheidet man zwei Arten: erstens solche, bei denen sich die Ursache auf keine Weise ermitteln läßt, und die man deshalb als echte Neuralgien bezeichnet, und zweitens solche, die man nach Ermittlung der Ursache beseitigen kann, und die Partsch neuralgiforme Gesichtsschmerzen nennt. Diese nehmen ihren Ausgang häufig vom Zahnsystem, wie der Verf. an einer Anzahl interessanter Beobachtungen nachweist. Pulpitische Reize, Resorptionshöhlen an Zahnhälsen, verlagerte untere Weisheitszähne u. a. m. bilden öfters die Ursache dieser Neuralgien.

Williger warnt vor einer allzu leichtfertigen Diagnose; unter der Bezeichnung Neuralgie werden oft Diagnosen gestellt, wenn man einer richtigen Diagnose nicht sicher ist. Die Ärzte nehmen aus Mangel an Kenntnis zu wenig Bedacht auf die Neuralgien, die vom Zahnsystem ausgehen. Sie unterlassen es immer wieder aus Gründen, die dem Verf. nicht bekannt sind, die Zahnärzte in solchen Fällen zu Rate ziehen. Die Zahnärzte hinwiederum sind leicht geneigt, alle im Gesichtsbereich auftretenden neuralgischen Schmerzen auf das Zahnsystem zurückzuführen.

Gewisse antineuralgische Medikamente, wie z. B. Trigemin oder Gelonida antineuralgica-Tabletten sind bei der echten Neuralgie oft völlig wirkungslos. Diese Wirkungslosigkeit weist gerade darauf hin, daß eine echte Neuralgie vorliegt. Ein anderes diagnostisches Hilfsmittel ist folgendes: Jeder periodontitische oder pulpitische Zahnschmerz hört augenblicklich für 10—15 Minuten auf, wenn man dem Patienten einen mit Schwefeläther getränkten Wattebausch in das Nasenloch der kranken Seite steckt. Dieser Versuch mißglückt bei echten Neuraligen und Hysterie. Wie dieser Vorgang zustande kommt, ist noch nicht geklärt, jedenfalls ist, ehe der Schmerz wiederkehrt, entweder die Arseneinlage gemacht oder die Lokalanästhesie ausgeführt.

Die echte Trigeminusneuralgie kann aus verschiedenen Ursachen entstehen und hat die wütendsten Schmerzen im Gefolge. Obwohl sofortige Hilfe wünschenswert ist, so ist es doch ratsam, zuerst eine ganz gründliche Untersuchung vorzunehmen, die unter Umständen einige Tage in Anspruch nehmen kann. Findet der Zahnarzt am Zahnsystem keine Ursache, so muß er den Kranken einem Nervenarzt überweisen, denn die Behandlung der echten Trigeminusneuralgie ist nicht Sache des Zahnarztes.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Hermann Küttner: Bericht über 266 Fälle von primärem **Karzinom der Mundschleimhaut.** (Aus der chirurg. Univ.-Klinik zu Breslau; Münch. med. Wochenschrift 26. 5. 1922.)

Es handelt sich um 155 Zungenkrebse, 35 Karzinome des Mundbodens, 15 der Wangenschleimhaut, 12 des Gaumens, 49 der Tonsillenschleimhaut. Fast stets Plattenepithelkarzinome, nur zweimal Drüsenkrebs. Auf 81% Männer kamen nur 19% Frauen. Am meisten waren die Männer 45—50 Jahre alt, die Frauen 31—35. 43% waren starke Raucher, 22% (nur Männer) hatten neben dem Karzinom Leukoplakien. Lues ließ sich in 25,5% mit Sicherheit nachweisen. 33% der Fälle waren auf chronisch-traumatische Reize (scharfe Ränder kariöser Zähne, Prothesen) zurückzuführen. Die meisten Mundhöhlen waren schlecht gehalten. Mehr als 3/4 der Kranken kamen schon mit Lymphdrüsenmetastasen in die Klinik.

Die Operation („kleine Krebse, große Operationen") wurde grundsätzlich in Lokalanästhesie ausgeführt. Seitdem dieser Grundsatz durchgeführt wurde, ist die Mortalität an Lungenkomplikationen, die bis 1908 noch 14% betrug, auf 4,4% heruntergegangen. Von den Operierten lebten noch länger als 3 Jahre 19%, länger als 5 Jahre 15%, länger als 8 Jahre 10%, über 10 Jahre 3,8%, über 14 Jahre 2,5%.

Früher wurden außer der Geschwulst von den Drüsen nur palpabeln mit entfernt; die Zahl der Drüsenrezidive betrug 39%; seitdem die radikale Ausräumung eingeführt wurde, ging die Zahl auf 11% zurück. Die meisten Rezidive traten im ersten Jahre auf, einmal erst im 14. Jahre nach der Operation. Zum Teil sind die Spätrezidive Neuerkrankungen auf dem Boden der Leukoplakie. Jul. Parreidt.

Furberi: **Gibt es eine Otitis infolge Dentition?** (La Semaine dent. 1922. Nr. 9.)

In der Gaz. des hôp. sagt M. Abrand: Der Zahndurchbruch scheint die Entwicklung einer örtlichen, schon bestehenden, leichten Infektion sehr zu begünstigen. Dieser Satz wird vom Verf. auf das Gebiet des Ohres übertragen, wobei betont wird, daß derartige Otitiden meist gutartig und von kurzer Dauer sind. Doch können auch ernstere Komplikationen auftreten, so daß der Zahnarzt mit der Anatomie und Pathologie des Ohres vertraut sein sollte. Verschiedene Spezialisten weisen nach, daß eitrige Vorgänge an den Molaren eine Otitis erzeugen können. Die Verschleppung der Infektion ist nicht recht geklärt.

Ob aber eine Otitis durch Zahndurchbruch erzeugt werden kann, ist eine Frage, die der Verf. unbeantwortet läßt. Es handelt sich nach seiner Ansicht hier um eine brennende Frage, die dringend der Klärung bedarf. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Poulet: **Die zahnärztliche Prothese als Erzeuger der Tuberkulose.** (La Semaine dentaire 1922. Nr. 9.)

Der Verf. berichtet über die Beobachtungen eines Dr. Drury über die Mortalität durch Tuberkulose bei Scherenschleifern in einer Fabrik Amerikas. Er stellt hierbei fest, daß Berufe, die große Mengen von Bimssteinstaub, der stets septische Stoffe enthalte, aspirieren, besonders häufig von Tuberkulose befallen werden. Rückschließend auf den zahnärztlichen Beruf glaubt der Verf., daß das Polieren künstlicher Gebisse mit Bimsstein auch uns schädlich sein könne. Er empfiehlt deshalb statt des schädlichen Bimssteines den weniger schädlichen Schmirgel zu verwenden und statt der Befeuchtung mit Wasser zur Befeuchtung mit Glyzerin überzugehen, weil damit das mit dem Polieren verbundene Stäuben wegfalle.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Choquet: **Vereinfachung in der Herstellung der üblichen Metallringe für Redressementapparate.** (La Semaine dent. 1922. Nr. 10.)

Der Hauptfehler der gegenwärtig gebräuchlichsten käuflichen Metallringe besteht nach Ansicht des Verf. im mangelhaften Anliegen und raschen Schwarzwerden beim Tragen. Deshalb hat Choquet nach der Scharpschen nahtlosen Kronenziehmethode Ringe aus einem Stück hergestellt, die die oben erwähnten Mängel nicht besitzen sollen. Nach Anfertigung der gezogenen Kronenhülse wird diese auf dem Modell genau nach dem Alveolarfortsatz beschnitten und fest an die Zahnwände adaptiert. Hierauf wird der Kronendeckel abgesägt und es bleibt ein genau schließender Ring übrig. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Trepan: Schneidezange zur Entfernung von Pivotzähnen, Brücken und Kronen. (La Semaine dent. 1922. Nr. 14.)

Die vom Verf. beschriebene Zange soll drei Vorzüge besitzen: 1. Sie verhindert beim Abnehmen den Schmerz, 2. sie verhindert die vergeblichen Versuche, die richtigen Stellen beim Abnehmen zu finden, 3. sie erspart dem Operateur eine Menge Zeit. Die Zange gleicht in ihrer Form einer gewöhnlichen Schneidezange und wird für Ober- und Unterkiefer besonders hergestellt. Die Schnäbel sind kräftig und leicht konkav und mit scharfen Schneiden versehen, so daß man die Zange sowohl als gewöhnliche Schneidezange als auch als Zange zum Entfernen von Brückengliedern usw. gut verwenden kann. An einigen kleinen Skizzen wird die Anwendung der Zange bildlich dargestellt. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Guilly: Dentale Erosionen, Zahn- und Kiefermißbildungen, ihre Beziehungen zur hereditären Syphilis. (Rev. belge de stomat. 1922. Heft 2.)

Unter der unpassenden, aber leider anerkannten Bezeichnung „Erosionen" versteht man verschiedene dentale Mißbildungen, die aus dem intrafollikulären Leben des Zahnes stammen und sich durch eine teilweise Schädigung der Krone kennzeichnen. Man findet die Erosionen an homologen Zähnen des Ober- und Unterkiefers, besonders an den bleibenden Zähnen. In bezug auf die Häufigkeit der Erkrankung gilt folgende Reihenfolge: Der 6 Jahr Molar, Schneidezahn, Eckzahn, Prämolar. Die Erosionen sind die Folge von Allgemeinschädigungen, die den Zahnfollikel während der Entwicklung befallen, und zwar scheinen alle infektiösen Vorgänge, die den Organismus während der Verkalkungsperiode des Zahnes durchmacht, eine nicht unwesentliche Rolle zu spielen: Eruptive Fieber, Infektionserkrankungen der Luft- und Verdauungswege.

Mißbildungen der Kiefer: Die hereditäre Lues ist der häufigste Anlaß zu derartigen Mißbildungen, und eine der Haupttypen ist der Hutchinsonzahn. Die hereditäre Lues soll sich besonders in den letzten Monaten des uterinen Lebens und im ersten Lebensjahr, also zu einer Zeit, in der die Verkalkung der 6 Jahr-Molaren und Schneidezähne vor sich geht, manifestieren und hierbei schwere Schädigungen hervorrufen. So entstehen teils Schmelzerosionen, teils Volumenverkleinerungen, teils Hutchinsonzähne und endlich auch Zwergzähne.

Riesenbildungen, besonders an oberen mittleren Schneidezähnen, sind ebenfalls beobachtet worden, weniger bei hereditärer Lues, als vielmehr bei gewissen Idioten. Bei hereditärer Lues hat man auch eine Anzahl Formenmißbildungen festgestellt, z. B. Zapfenzähne, Zähne vom Aussehen eines Hornes u. a. m. — Die oft überraschende Form eines Zahnes führt man auf knöcherne Mißbildungen zurück, die ihren Ausdruck in einem abnormen Abstand der Alveolen finden.

Bei all diesen Affektionen kann man aber nicht sagen, daß ein pathognomonsches Symptom für hereditäre Lues sich darstellt; man muß sie eher als Anzeichen einer mutmaßlichen Begleiterscheinung bei anderen Erkrankungsvorgängen ansehen, wie z. B. interstitielle Keratitis oder Taubheit. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Vincent: Ein Fall von Zahnfleischlupus. (Rev. belge de stomat. 1922. Heft 2.)

Vincent stellt eine 38jährige Lehrerin vor, die seit 3 Wochen wegen Nasenlupus behandelt wurde. Anläßlich der Extraktion einiger Wurzeln wurde festgestellt, daß die Mukosa von der Nasolabialfalte bis zum 1. Molaren lupusähnliche Läsionen zeigte. Eine genaue Untersuchung ergab, daß die tuberkulöse Eingangspforte wahrscheinlich im Gebiet der Tränendrüsen gelegen hat. Die Infektion ist dann durch den Tränen-Nasenkanal bis auf die Haut vorgedrungen. Die Übertragung auf das Zahnfleisch ist aller Voraussicht nach durch die Finger der Patientin selbst geschehen. — Gleichzeitig bestehen Symptome von Basedow, Exophthalmus, Tachykardie, Zittern usw. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Retterer: Die ersten Entwicklungsstadien des Zahnbeines und Schmelzes. (Rev. belge de stomat. 1922. Nr. 3.)

Retterer hat seine Untersuchungen an Tieren, insbesondere an Kälbern, angestellt und spricht zunächst über die noch nicht durchgebrochenen Zähne. In der ersten Abbildung zeigt er uns einen vorzüglichen Schnitt durch Zahnbein und Schmelz des 1. Molaren, der noch im Follikel eingeschlossen ist. Hieran knüpft er sehr interessante Betrachtungen über seine Befunde an der Odontoblastenschicht, dem Dentin und der ersten Schmelzanlage, denen der die Befunde am Schmelz der Prämolaren von Tieren in älteren Stadien gegenüberstellt. Im 2. Abschnitt geht der Verf. auf die bisherigen Untersuchungsmethoden und Theorien ein, beginnend mit Eustachius (1592). Er erwähnt ferner die Forschungsergebnisse anderer berühmter Forscher, wie: Delabarre, Schwann, Magitot, Tomes, Waldeyer, Ebner, Walkhoff, Stöhr u. a., so daß seine Ausführungen bis in die Gegenwart hinein-

reichen. Im 3. Teil faßt er die Ergebnisse zusammen und unterzieht sie einer eingehenden Kritik. Seine eigenen Ergebnisse fassen wir kurz folgendermaßen zusammen:

1. Was Zahnbein und Schmelz anbelangt, so haben die prismatischen Zellen des „prädentalen" Organes keinen direkten Anteil an deren Bildung. 2. Die Odontoblasten der Zahnanlage bilden eine Schicht unverkalkten Dentins, das sich in primären Schmelz transformiert; diese erste Dentinschicht besitzt keine Zahnbeinkanälchen. Die körnigen Tomesschen Fasern verlängern sich nach dem Innern der interfibrillären oder Grundsubstanz. 3. Die erste Schmelzanlage geht bei dem Zahndurchbruch zugrunde; gleichzeitig atrophieren im Bereich der Krone die prismatischen Zellen des „prädentalen" Organes. 4. Die definitive Schmelzschicht ist hart und verkalkt; sie entfaltet sich über der Krone des durchbrechenden Zahnes und entsteht bei der Umbildung der äußeren Lage des verkalkten Dentins. 5. Je energischer die Reibung (Abkauung) ist, desto lichter und härter wird der definitive Schmelz. 6. Der Schmelz ist, dank der Tomesschen Fasern, sensibel, also lebendig, denn er stellt den peripheren Teil des zellulären Körpers der Odontoblasten dar. Der Grad der Verkalkung dieses peripheren Teiles ist verschieden und von der Reibung (? attrition) abhängig, die der Zahn erleidet. — Anderseits ist die Vitalität des Schmelzes dem Ernährungszustand und der Unverletzlichkeit der Odontoblastenschicht untergeordnet.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Comby: Die Mikuliczsche Krankheit. (Rev. belge de stomat. 1922. Nr. 3.)

Diese bei Kindern sehr seltene Krankheit kennzeichnet sich durch symmetrische Hypertrophie der Speichel- und Tränendrüsen; ihr Ursprung ist noch ungeklärt. Comby berichtet über ein 13jähriges Mädchen, das an einer doppelseitigen Tumorbildung in der Parotis litt. Auch die Erkrankungserscheinungen an anderen Organen sprechen für einen Fall Mikuliczscher Krankheit. Die ganze Krankheitserscheinung bedürfe noch eines eingehenden Studiums, bevor man wisse, in welche Nosologie man sie einreihen solle.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Fauconnier: Beitrag zu einem Falle verzögerter Hämorrhagie nach Zahnextraktion. (Rev. belge de stomat. 1921. Nr. 7.)

Der Verf. berichtet, daß er einem Patienten die Wurzeln des oberen mittleren rechten Schneidezahnes und ersten Molaren in örtlicher Betäubung extrahierte, ohne daß es zu irgendwelchen unangenehmen Nebenerscheinungen gekommen wäre. 8 Tage später trat eine schwere Nachblutung aus der Alveole des Molaren ein, die mittels Thermokauters zum Stehen gebracht wurde. Fauconnier veröffentlicht diesen Fall, weil er nach seiner Ansicht insofern eine Seltenheit bedeutet, als die Blutung erst 8 Tage nach der Extraktion auftrat.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Heynincx: Mißbildung des Gaumensegels und des Gaumengewölbes. (Rev. belge de stomat. 1921. Nr. 7.)

Heynincxs stellt einen Patienten vor, der 2 Abnormitäten zeigt: 1. Man sieht 2 mediopalat.-post.-Grübchen etwa 1 cm vom hinteren Rand des harten Gaumens entfernt, 2. man sieht beiderseits des Gaumensegels eine Längswulst. Diese Mißbildungen scheinen den anatomischen Gestaltungen zu entsprechen, die wir bei den Schlangen, die nicht so mannigfachen Entwicklungsveränderungen unterworfen gewesen sind, wie der Mensch, noch heute antreffen.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Villain: Der menschliche Kaumechanismus. (Rev. belge de stomat. 1921. Nr. 6—8.)

Der menschliche Kauapparat wird aus einer feststehenden Grundlage, den beiden Oberkieferhälften und eine bewegliche Masse, den Unterkiefer, dessen Kraftleistung durch die Muskulatur übertragen wird, dargestellt. Villain unterzieht zunächst diese beiden Hauptfaktoren einer näheren Betrachtung und erklärt an der Hand von Skizzen die Verteilung und Zusammenfassung der Muskelkräfte. — Sodann bespricht er die verschiedenen Bewegungsarten: Senken und Heben, Vor- und Rückwärtsbewegung, seitliche Verschiebung und Rotation; auch hier tragen die Skizzen wesentlich zum Verständnis bei. Zum Schluß zählt der Verf. die Organe auf, die die Energie in Arbeit umsetzen und teilt sie in harte (Zähne) und weiche (Lippen und Wangen) Organe. Im nächsten Teil spricht der Verf. über das Verhalten der Zähne ein und desselben Kiefers zueinander, beginnend mit den Zahnbögen und deren Form, schließend mit der Neigung der Zahnachsen im Zahnbogen. Sodann folgt ein die Okklusion behandelnder Abschnitt, und zwar: Beobachtungen über die Funktion der Organe zueinander im statischen Zustande, denen er seine Beobachtungen auch im Tätigkeitszustande (Artikulation) gegenüberstellt. Bei Betrachtung der beigegebenen verschiedenen Kurven unterscheidet Villain die horizontale, sagittale und frontale Kurve; diese erläutert er mit Hilfe sehr sinnreicher geometrischer Skizzen. Nun geht der

Verf. zur Neigung der Kondylenbahn in bezug auf diese drei Artikulationskurven über und stellt fest, daß die Neigung der anterior-posterioren Kondylenbahn völlig proportional der Intensität der sagittalen Kurve ist, während die Neigungsebene der Gelenkhöhle niemals parallel der Sagittallinie des Kieferbogens liegt. Der Kondylus verschiebt sich, indem er einer Neigungslinie von hinten nach vorn und von oben nach unten und einer schrägen Richtung von innen nach außen folgt. Die Neigung der Kondylenbahn ist umgekehrt proportional der Länge des Radius der sagittalen Kurve. Die Richtung der Kondylenverschiebung ist parallel der sagittalen Ebene in der Vorwärtsbewegung der Kiefer. Die größte Spannung (l'ouverture maximum) des Kieferwinkels ist umgekehrt proportional dem Vorherrschen der Länge des sagittalen Durchmessers auf den Frontaldurchmesser des Kieferbogens. Verf. wendet sich nun zu den Betrachtungen über die Artikulation der Zähne. Eine wie große Rolle die Höcker spielen, zeigen am deutlichsten die in Abb. 10 wiedergegebenen Skizzen. Der menschliche Kaumechanismus kennzeichnet sich durch eine Anzahl eng miteinander verbundener Eigenschaften, die aber bei den einzelnen Individuen verschieden stark ausgeprägt sind: 1. Die Größe und Form der verschiedenen Zähne, 2. die Bewegungen des Unterkiefers, 3. die Kurvenlinien der Artikulation, 4. die Richtung oder Neigung der großen Achse der Zähne, 5. die Beziehungen der Kondylen zueinander und zum Kieferbogen, 6. die Neigung der Kondylenbahn, 7. die Artikulation der Zähne, die Neigung der Höckerflächen, die Höhe der Höcker, das Niveau und der Durchmesser der Höcker.

Aus diesen 7 Eigenschaften setzen sich die Gesetze der Artikulation zusammen. Eine gute Mastikation hängt von einer guten Artikulation der Zähne beim Kauakt ab. Diese Artikulation erfordert eine vollkommene Stabilität des Ersatzstückes. Man soll sich immer vergegenwärtigen, daß eine schlechte Prothese für die Kautätigkeit einen Wert besitzt, der gleich Null ist. Dasselbe gilt für die Apparate, die bei Behandlung von Kieferfrakturen zur Anwendung kommen. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Dr. Max Levy (Berlin): **Ist die klinische Ausheilung der chronischen Periodontitiden und ihrer Folgeerscheinungen (Granulome, Zysten) durch Radiumbestrahlung möglich?** (Zahnärztl. Rundschau 1922. Nr. 12.)

Nach Verf. ist die Radiumbestrahlung der chronischen Periodontitiden und ihrer Folgeerscheinungen nach Sicherstellung der Diagnose durch die Röntgenaufnahme indiziert, wenn wochenlange medikamentöse Behandlungen zu keinem Resultat geführt haben und die Wurzelspitzenresektion aus irgendeinem Grunde nicht möglich ist oder vom Patienten wegen Zaghaftigkeit abgelehnt wird. Da mit der Radiumbestrahlung die Zerstörung des pathologisch veränderten Gewebes der Wurzelhaut und ihrer Umgebung sowie die Vernichtung von Bakterien und Herbeiführung eines der Norm ähnlichen Zustandes, wenn möglich die Regeneration bezweckt wird, so müssen die von dem Radiumpräparat ausgehenden Alpha- und Beta-Strahlen abgefiltert werden, so daß nur die harten zerstörenden Gammastrahlen zur Wirkung gelangen. Die Bestrahlung erfolgt mit 40 mg Radium-Bromid eine Stunde lang. Technik ist etwa dieselbe wie in der Chirurgie und Frauenheilkunde bei bösartigen Geschwülsten. Gründliche Wurzelbehandlung ist zur Sicherung des Erfolges unbedingt notwendig. Aus seinen länger als ein Jahr zurückreichenden Erfahrungen glaubt Levy folgende Schlußfolgerungen ziehen zu können:

1. Die klinische Ausheilung der chronischen Periodontitiden und ihrer Ausgänge ist bei geeigneter Anwendung der Radiumstrahlen in jedem Falle möglich. Ob dieselben auch in histologischem Sinne als ausgeheilt gelten können, darüber sind die Beobachtungen noch nicht abgeschlossen.

2. Die Radiumbestrahlung der chronischen Periodontitiden einschließlich der Fisteln und Granulome ist der weniger humanen blutigen Operation zum mindesten gleichwertig; bei größeren Zysten ist diese Frage noch nicht vollkommen entschieden.

Dr. Niemeyer (Delmenhorst).

Buchhändler-Schlüsselzahl am 29. August 1923: **1200000.**

Die Schlüsselzahl drückt die im Buchhandel eingetretene Entwertung aus. Die Grundzahl entspricht dem ungefähren Vorkriegspreis Grundzahl (GZ.) vervielfacht mit Schlüsselzahl (S.) ergibt den Verkaufspreis.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

(Aus der Klinik für Mund- und Zahnkrankheiten an der Universität Rostock
[Direktor: Professor Dr. med. et phil. H. Moral].)

Ist die von Schaaf angegebene Behandlung der Stomatitis ulcerosa mit chlorsaurem Kalium berechtigt?

Von

Dr. Rudolf von der Laage,

Assistent an der Klinik für Mund- und Zahnkrankheiten zu Rostock.

In der Monatsschrift für Zahnheilkunde ist vor einiger Zeit von Schaaf (18) ein Artikel erschienen, der sich betitelt: „Über die Behandlung der Stomatitis ulcerosa durch innerliche Darreichung von Kalium chloricum.“ Wegen der überaus großen Intoxikationsgefahr, der die Patienten ausgesetzt werden, falls sie mit chlorsaurem Kali, zumal bei interner Anwendung, behandelt werden, sei es mir erlaubt, diese Intoxikationen einmal kurz darzulegen, und gleichzeitig einen gefahrlosen Behandlungsplan der Stomatitis ulcerosa anzuführen, der noch stets zum gewünschten Erfolge geführt hat. Bevor ich auf den eigentlichen Zweck dieser Arbeit eingehe, möchte ich eine kurze kritische Betrachtung der Arbeit von Schaaf selbst geben.

Ich kann mir zunächst nicht denken, daß es dem Verfasser Ernst ist, wenn er schreibt:

„Bis dahin (bis zum Kriege) begnügte man sich mit der Verordnung von indifferenten Spülmitteln und anschließender Säuberung der Mundhöhle von Zahnsteinansätzen und kariösen Wurzeln. Gewöhnlich gelang es dann auch in kürzerer oder längerer Zeit die entzündlichen Prozesse zur Ausheilung zu bringen.“

Ich möchte wohl sagen, in den seltensten Fällen wird es gelungen sein, oder wird es gelingen mit „indifferenten“ Spülmitteln die Stomatitis ulcerosa zum Ausheilen zu bringen, noch dazu, wenn die Zahnsteinentfernung erst am Ende der Behandlung ausgeführt wird.

Es wäre vielleicht ganz gut gewesen, wenn der Verfasser dieser Arbeit doch etwas mehr auf die Ätiologie der Stomatitis ulcerosa eingegangen wäre und diese nicht vollkommen unberücksichtigt gelassen hätte, mit der Begründung: „da die Ansichten darüber noch sehr geteilt sind.“ Ich glaube, daß heute die meisten Praktiker auf dem Standpunkt stehen, daß die Stomatitis ulcerosa eine Infektionskrankheit ist, der Plaut-Vinzentschen Infektionsgruppe zuzurechnen. Wahrscheinlich wird sie hervorgerufen, wenn auch die Erreger noch nicht einwandfrei nachgewiesen sind, durch die Spirochaeta refringens und den Bacillus fusiformis. Moral (1) schreibt in seiner Einführung in die Klinik der Zahn- und Mundkrankheiten, über die Ätiologie der Stomatitis ulcerosa:

„Unter Gingivitis ulcerosa verstehen wir eine eitrige Entzündung des Zahnfleisches, deren Erreger noch nicht mit Sicherheit bekannt ist, vielleicht haben wir den Bacillus fusiformis in Gemeinschaft mit der Spirochaeta refringens, die in Symbiose miteinander leben, als Erreger anzusehen.“ Moral schreibt weiter: „Gewöhnlich bekommt man nur vereinzelte Fälle zu Gesicht, mitunter aber tritt die Erkrankung häufiger auf, ja es sind sogar Zeiten beobachtet worden, in denen richtige Endemien gesehen wurden, so z. B. in Massenquartieren, in Kasernen, überall da, wo größere Menschenmengen längere Zeit eng beieinander wohnen und wo die Reinlichkeit und die Mundpflege zu wünschen übrig lassen.“ Die Infektion wird hier von Mensch zu Mensch übertragen. Moral führt weiter aus: „Begünstigt wird die Infektion, wenn aus irgend einem Grunde die Widerstandskraft der Schleimhaut herabgesetzt ist, wie das z. B. bei schlechter Ernährung (Kaserne) der Fall sein kann, oder wenn eine Intoxikation, z. B. mit Quecksilber vorliegt, wie wir sie bei Schmierkuren gegen Syphilis sehen. In einem solchen Falle können die Erreger, die, auf eine gesunde Schleimhaut gelangt, untergehen würden und dieser nichts anhaben könnten, in dem durch das Gift geschwächten Boden die typischen Veränderungen hervorrufen.“

Zum Eindringen in die Schleimhaut ist nun aber stets ein Defekt im Epithel notwendig. Solche Defekte finden wir aber bei noch so guter Mundpflege stets im Munde vor, allerdings in nicht sehr großem Umfange, so daß die stets im Munde vorhandenen Infektionserreger noch keinen locus minoris resistentiae finden. Wieviel mehr müssen wir also Defekte finden, wenn nicht so exakte Mundpflege getrieben wird! Die Defekte können verursacht sein durch pervers durchgebrochene Zähne, chronisch periodontitische Wurzelreste usw.; weiter können sie bei der Mastikation entstehen, sodann durch Verletzungen mit Fischgräten, Brotkrusten, Zahnstochern, ferner Verletzungen am Zahnfleischlappen bei erschwertem Durchbruch Molaris tertii inferioris. Den größten Prozentsatz aller Epitheldefekte finden wir aber verursacht durch den Ansatz von Zahnstein, den wir bei dem allergrößten Teil der Bevölkerung finden.

Man wird nun wohl kaum mit indifferenten Spülmitteln irgend etwas gegen die Spirochaeta refringens und den Bacillus fusiformis ausgerichtet haben. Daß in der Tat auch schon im vorigen Jahrhundert, ganz besonders aber auch zu Anfang dieses Jahrhunderts, bis zum Kriege, stärkere Mittel gebraucht wurden, ist aus jeder einschlägigen Literatur zu entnehmen. Kaum allerdings wird man eine Heilung erzielt haben können, wenn nicht die ursächlichen Momente der Zahnfleischentzündung beseitigt worden sind, vor allem, wenn man nicht den Zahnsteinansatz vor der medikamentösen Behandlung entfernt, denn bevor dieser nicht weggenommen ist, wird niemals eine Heilung des Zahnfleisches eintreten können.

Schaaf führt sodann alle die Mittel an, die heute die größte Verbreitung zur Behandlung der Stomatitis ulcerosa haben. Er nennt zunächst die desinfizierenden Spülmittel (H_2O_2, Acid. boric. 3%, Kal. chloric. 5%), dann adstringierende Mittel (Tinct. Myrrhae, Tinct. Ratanhiae, Tinct. Catechu, Tinct. Guajacoli und andere). Für schwerere Fälle führt Verfasser stärkere Antiseptica (Karbol, Salol usw. in schwachen Lösungen) an, weiter von den Ätzmitteln das Argentum nitricum und von den starken Desinfizientien die Tinctura jodi und die 5%ige Chromsäure. Allen diesen Mitteln wirft Verfasser vor, daß sie nur eine rein symptomatische Behandlung zuließen. Schaaf schreibt:

„Die Behandlung mit allen den eben genannten Mitteln kann man eigentlich nur als eine symptomatische ansprechen, zumal die Heilung, wenn überhaupt unter diesen Maßnahmen eine solche zustande kommt, in um so weitere Ferne gerückt wird, je schwächere Mittel verwandt werden. Die Spül- und Pinselmittel können deshalb als alleinige therapeutische Maßnahme nur für leichteste Fälle von Stomatitiden in Frage kommen, bei mittel-

schweren und schwersten Formen sollen sie neben intensiver wirkenden Mitteln nur eine unterstützende Rolle spielen."

Wenn Verfasser zunächst nun allen diesen Mitteln, das Kalium chloricum scheidet von den oben genannten Medikamenten, wegen seiner später zu erörternden Intoxität, bei der weiteren Besprechung derselben aus, vorwirft, daß sie nur zur symptomatischen Behandlung geeignet wären, möchte ich doch die Frage aufwerfen, wo denn bei der Stomatitis ulcerosa die Kausaltherapie einzusetzen hat! Wie ich vorhin ausführte, haben wir es aller Wahrscheinlichkeit nach mit einer Infektionskrankheit zu tun, bei der die Erreger sich in der verletzten Schleimhaut ansiedeln und ihr Zerstörungswerk beginnen. Kausaltherapie wäre also 1. Beseitigung der Ursachen, die die Schleimhaut zu einem locus minoris resistentiae machen, und somit eine Kräftigung des Krankheitsortes, oder 2. Tötung oder doch wenigstens Beseitigung der Erreger. Welche von beiden Möglichkeiten werden nun von den oben aufgeführten Medikamenten nicht erfüllt, wohl aber von dem so sehr verteidigten chlorsauren Kali bei interner Applikation?! Ich will die Möglichkeit nicht absprechen, daß durch das dauernd durch den Speichel ausgeschiedene chlorsaure Kali, und zwar durch den freiwerdenden Sauerstoff, ein gewisser Einfluß auf die Spirochäten und fusiformen Bazillen ausgeübt wird; keineswegs aber ist dieser Einfluß so groß, daß die doch immerhin recht widerstandsfähigen Krankheitserreger dadurch zum Absterben gebracht werden. Und sollten diese wirklich vernichtet werden können, so sind dazu Dosen notwendig, die die Maximaldosen zum mindesten erreichen, wenn nicht sogar überschreiten. Trotzdem aber nehme ich diese Nachricht, die Verfasser, wie er angibt, auf die von Schmidt erschienene Arbeit stützt, recht vorsichtig auf, da doch Binz an Hand einer Anzahl von Versuchen nachgewiesen hat, daß dem chlorsauren Kali nur sehr schwache Einwirkungen auf die lebenden Gebilde der Fäulnismischungen zukommen. Binz [s. v. Mering (3)] schreibt nämlich in seiner Arbeit über Reduktion des chlorsauren Kali:

„Auf die lebenden Gebilde der gewöhnlichen Fäulnismischungen kommen dem chlorsauren Kali jedenfalls nur sehr schwache Einwirkungen zu. Vor längerer Zeit schon hatte ich für einen Fall das berichtet, und in diesem Jahre wurde es durch einen Schüler von Edelssen für verschiedene andere fäulnisfähige, und ungeachtet seiner Anwesenheit faulende Substanzen mit dem nämlichen Erfolg geprüft. Zur Aufklärung seiner Wirksamkeit auf erkrankten Schleimhäuten folgt daraus, daß wir es nicht als direktes Antiseptikum im gewöhnlichen Sinne ansprechen können. Ist die Ansicht, welche ich an meine Versuche geknüpft habe, richtig, so würde das chlorsaure Kali in parasitären Mundentzündungen die Parasiten beseitigen durch Aufbesserung des Bodens, auf welchem sie wuchern, d. h. durch Anregung des Wachstums der gesunden Gewebe, welche durch sie geschädigt werden."

Danach würde also die zweite Forderung für eine Kausaltherapie durch interne Applikation von chlorsaurem Kali nicht erfüllt werden. Die erste Forderung wird aber allerdings erfüllt. Wir bekommen durch das chlorsaure Kali eine Aufbesserung der Schleimhaut, natürlich wieder nur, wenn die Ursachen, durch welche die Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut herabgesetzt war, gleichzeitig beseitigt werden. Aber, und da versagt wiederum die von Schaaf befürwortete Therapie, nicht bei interner Darreichung, sondern wie v. Mering (3) schreibt, nur bei lokaler, denn die Mengen, die durch den Speichel ausgeschieden werden, sind zu minimal, als daß durch sie ein Erfolg erzielt werden könne. Bei lokaler Anwendung ist aber wiederum eine zu große Menge notwendig, so daß zu leicht durch Verschlucken usw. Intoxikationen eintreten können.

Bei den soeben geführten Beweisen einer Nutzlosigkeit der Verwendung des chlorsauren Kali, ist besonders noch hervorzuheben, daß die Gefahren der Intoxikationen bei interner Verwendung von chlorsaurem Kali riesengroß sind. Schaaf schreibt in seiner Arbeit:

„Durch jahrzehntelange Beobachtungen hat es sich herausgestellt, daß eine Konzentration von 6 : 200, davon 3 mal täglich 1 Eßlöffel für Erwachsene, zu den besten Erfolgen führt. Kinder bekommen 2—4 : 200, kinderlöffelweise."

Obwohl in der Literatur (siehe Tabelle) Vergiftungsfälle bekannt sind, wo bedeutend geringere Dosen verwendet wurden, empfiehlt Schaaf, der vollkommen veralteten Schule nachhängend, die interne Applikation. Der Beweis, daß tatsächlich früher das chlorsaure Kali sehr viel verwendet wurde, ist dem zweiten Teile dieser Arbeit zu entnehmen. Als Beweis aber, daß auch in den letzten Jahren von alten Landärzten immer noch das chlorsaure Kali verordnet wurde, möge das mir vorliegende, hier angeführte Rezept dienen:

——, den 11. 11. 1919.

Rp. Solut. Kal. chlorici (5,0) 200,0

D.S. 4 mal tägl. ein Eßlöffel für N. N. (Unterschrift).

Hoffentlich dienen diese Zeilen dazu, mit dazu beizutragen, daß solche alte Ordinationen endlich ausgerottet werden. Denn es ist doch wirklich, gelinde gesagt, ein Leichtsinn heute Patienten noch chlorsaures Kali zu verordnen, wo wir so genau über dessen toxische Wirkung orientiert sind. Noch dazu bei einer Krankheit, wie die Stomatitis ulcerosa, von der Verfasser, allerdings in bezug auf das Salvarsan, doch selbst wörtlich sagt:

„Wir haben es bei der Stomatitis ulcerosa und ähnlichen geschwürigen Erkrankungen der Mundschleimhaut mit Prozessen zu tun, die, wenn sie auch nicht ganz harmlos sind, so doch nicht so gefährlich sind, als daß man zu ihrer Bekämpfung ein Arzneimittel in den Organismus einführt, das eventuell imstande ist, ihn in toto zu schädigen, ..."

Will denn der Verfasser bei einer Krankheit, die er selbst als relativ harmlos bezeichnet, den Patienten einer Lebensgefahr aussetzen, oder zum mindesten doch in die Möglichkeit einer solchen bringen? Und daß tatsächlich sehr starke Schädigungen, die meistens sogar letal endigen, durch das chlorsaure Kali hervorgerufen werden, selbst wenn ganz kleine Dosen verabreicht werden, werde ich an Hand der Literatur und einer Kasuistik von Vergiftungen im zweiten Teile dieser Arbeit ausführen.

Wie steht es nun mit den therapeutischen Wirkungen der von Schaaf so stiefmütterlich behandelten Medikamente, und wie verhalten sie sich zu den zwei Forderungen der Kausaltherapie gegen die Stomatitis ulcerosa? Ich behaupte, daß bei geeigneter Benutzung dieser Medikamente beide Forderungen in vollem Maße erfüllt werden, und daß durch sie eine vollkommene Heilung erzielt wird, die sogar für den Patienten durchaus unschädlich ist. Wie die Behandlung durchzuführen ist, werde ich sogleich erklären.

Vorher möchte ich nur noch kurz auf die Ausführungen von Schaaf betreffs des Jodoforms und des Salvarsans eingehen. Schaaf gibt zu, daß bei Jodoformbehandlung, welche Art der Applikation gewählt wird, ist ja vollkommen gleichgültig, gute Erfolge erzielt sind. Schaaf wendet sich gegen das Jodoform wegen des Geschmackes und wegen der Idiosynkrasie einiger Patienten gegen das Jodoform. Der Geschmack des Jodoforms ist ja allerdings nicht gerade angenehm, aber welcher Arzt läßt sich durch den schlechten Geschmack hindern, ein

Medikament zu geben, wenn er durch dieses eine Heilung erwartet?! Ich glaube nicht, daß ein Arzt z. B. bei einem Malariakranken vom Chinin absehen würde, nur weil es einen bitteren Geschmack hat! Was die Idiosynkrasie einiger Patienten gegen das Jodoform betrifft, so kann ich auch darin keinen Grund sehen, von der Jodoformtherapie abzusehen, denn sie ist doch wahrhaftig nicht so häufig, daß man das Jodoform deshalb nicht verwenden dürfte, und sollte eine Vergiftung auftreten, so ist sie in unseren Fällen meistens so gering, daß sie nach Aussetzen der Jodoformbehandlung prompt zurückgeht.

Gegen die Salvarsanbehandlung führt Verfasser aus, wie oben schon erwähnt, daß sie den Körper in toto schädigen könne. Er gibt jedoch auch hier gute Erfolge zu, wie sie Ehrlich selbst erzielt hat. Ich glaube kaum, daß bei dem heutigen Stande der Wissenschaft, gerade über die toxischen und therapeutischen Wirkungen des Salvarsans, jemals eine Behandlung mit diesem Medikament unterlassen werden braucht. Wir sind über die Dosen, die vom Salvarsan vertragen werden, vollkommen unterrichtet, und werden Dosen, die auf die Spirochaeta refringens einwirken, sicher vom Patienten vertragen werden, kann doch der Patient bedeutend längere Kuren mit Salvarsan aushalten, die dazu noch stärker sind, wie sie z. B. bei der Syphilis zur Verwendung kommen. Außerdem ist doch die Technik in der Dosierung heute so weit vorgeschritten, daß man bei ganz minimalen, sicher unschädlichen Dosen beginnen, und jederzeit, falls Intoxikationen auftreten, mit der Salvarsanapplikation abbrechen kann. Für mich kommt die Salvarsanbehandlung allerdings aus einem anderen Grunde auf keinen Fall in Frage. Es ist meiner Meinung nach nämlich eine zu große Umständlichkeit zwecks Abtötung der Mundspirochäten eine so komplizierte Behandlung durchzuführen, zumal den Zahnärzten hierzu, in der größten Anzahl der Fälle, die nötige technische Erfahrung fehlt, und sie aus diesem Grunde meistens fachärztliche Hilfe heranziehen müßten. Bei einer lege artis durchgeführten lokalen Behandlung, wie ich sie sogleich darlegen werde, die dazu noch bedeutend einfacher ist, kommt man zu genau dem gleichen, wenn nicht noch zu einem schnelleren Resultat.

Auf Grund langer Erfahrungen, die ich sowohl selbst gesammelt habe, und die auch schon Jahre hindurch an unserer Rostocker Klinik gesammelt sind, ist die folgende Behandlungsweise die einfachste, ungefährlichste und beste. An der hiesigen Klinik sind von Sinn (19) alle nur möglichen Medikamente auf ihre Verwendbarkeit gegen die Stomatitis ulcerosa hin geprüft worden. In einer längeren Arbeit ist dies auch von Sinn niedergeschrieben worden, und es ist durch diese Arbeit aufs neue bestätigt worden, daß auf diese Weise wirklich eine rationelle ungefährliche Therapie durchgeführt werden kann.

Zunächst werden alle Ursachen, die eine schädigende Wirkung auf die Schleimhaut ausüben können, beseitigt. Der Zahnstein wird gründlich entfernt, Wurzelreste werden herausgenommen, pervers stehende Zähne in normale Stellung gebracht, scharfe Zahnkanten werden abgeschliffen, jegliche Defekte in den Zähnen gefüllt, Quecksilber- oder Wismut-Kuren werden abgebrochen. Sodann werden die nekrotischen Schleimhautfetzen entfernt, desgleichen der Eiter. Hierzu dient am besten eine Spülung mit H_2O_2, das tüchtiges Aufschäumen verursacht. Nach Entfernung des Schaumes liegen in den meisten Fällen die etwas gereinigten Wundflächen da. Bringt das Abwaschen mit H_2O_2 nicht den

gewünschten Erfolg, so kann man unter Lokalanästhesie leicht alle gangränösen und nekrotischen Massen mit dem Kauter verbrennen oder mit dem scharfen Löffel entfernen. Hieran anschließend kommt ein kräftiges Ätzen mit 10%iger Chromsäure oder 8%iger Chlorzinklösung. Sodann macht man eine heiße Spülung von ca. 50° C, der wiederum tüchtig H_2O_2 hinzugesetzt wird. Hierdurch werden alle abgekratzten oder verbrannten Massen entfernt, gleichzeitig aber auch der Überschuß des verwendeten Medikamentes mit fortgespült, so daß wir eine saubere leicht angeätzte Wundfläche vor uns haben. Durch die heiße Spülung rufen wir nun noch gleichzeitig eine kräftige Erweiterung der Gefäße und damit eine recht starke aktive Hyperämie hervor. Diese wirkt aber stets auf entzündliche Prozesse in dem Sinne ein, daß der Heilungsprozeß bedeutend beschleunigt wird. Jetzt werden die gereinigten Wundflächen mit Jodoform bestreut, oder mit 10%iger Jodoformvaseline bestrichen. Nun wird dem Patienten eingeschärft kräftige Mundpflege zu treiben, selbst wenn es in der ersten Zeit schmerzhaft sein, oder sogar bluten sollte. Als Spülmittel wird 3%iges H_2O_2 verschrieben, von dem ein Kinderlöffel auf ein Glas Wasser zu nehmen ist. Dies geschieht, um etwaige sich abstoßende Schleimhautpartikelchen fortzuspülen, und auch um den Eiter zu entfernen. Zur Besserung der krankhaften Schleimhaut wird folgendes Rezept verschrieben:

Rp. Tinct. Ratanhae, Tinct. Catechu, Tinct. Myrrhae āā.

M.D.S. zum Einpinseln des Zahnfleisches, tüchtig nachspülen, einmal täglich.

Durch diese Adstringentien erhalten wir eine recht beträchtliche Kräftigung des Zahnfleisches, so daß den Erregern der Stomatitis ulcerosa der Nährboden entzogen wird. Nach einiger Zeit der Behandlung, meistens ca. 4—5 Tage, können die Patienten als geheilt entlassen werden.

Auf diese Weise erhalten wir also durch unsere ganz einfachen Medikamente vollkommen die gewünschten Wirkungen, wie sie für eine geeignete Kausaltherapie gegen die Stomatitis ulcerosa notwendig sind.

Im vorigen Teil habe ich schon erwähnt, daß durch das von Schaaf so warm empfohlene chlorsaure Kali starke Intoxikationen hervorgerufen werden. Aufgabe dieses Teiles soll es sein, diese Intoxikationen näher zu beschreiben.

Zunächst will ich einen kurzen Überblick über die Geschichte des chlorsauren Kali und seine Entwicklung zum Heilmittel geben.

Zuerst soll das chlorsaure Kali, wie Tacke (9) angibt, von Higgins dargestellt worden sein, jedoch hat dieser es nicht als solches erkannt, sondern für Salpeter gehalten. Nach Angaben von v. Mering (3) hat erst Berthollet im Jahre 1786 die Chlorsäure entdeckt, und als das wichtigste ihrer Salze das chlorsaure Kali, $KClO_3$, welches er „muriate oxygéné de potasse" nennt, bezeichnet.

Foukroy stellte im Jahre 1797, veranlaßt durch die Untersuchungen Lavoisiers über den Sauerstoff und die Atmung, wie ebenfalls v. Mering berichtet: „eine Theorie auf, bezüglich einiger Säuren und ihrer Salze auf den menschlichen Körper, welche deren Einführung in die medizinische Therapeutik zur Folge hatte. Er behauptete nämlich, daß Salpeter- und Chlorsäure, sowie deren entsprechende Salze im Organismus leicht zerlegt würden und ihren Sauerstoff an die Gewebe abgeben." Wie stets in früheren Zeiten, wenn neue

Heilmittel gefunden waren, so wurden auch bald die Salze dieser beiden Säuren und vor allem das $KClO_3$ gegen alle nur irgend möglichen Krankheiten benutzt. So z. B. gegen Lues, Ikterus, Typhus, Lyssa, Skorbut, maligner Angina, Neuralgien, Pulpitis. Ja sogar sollen nach der Literatur, wie v. Mering schreibt, Karzinome und Endotheliome zur vollkommenen Heilung gebracht worden sein. Vergiftungen und Todesfälle finden sich aus dieser Zeit in den Literaturangaben nicht, wohl hat Duchateau nach Tacke (9) 1878 berichtet, daß er nach dreimaliger Gabe von 0,35 $KClO_3$ Konvulsionen mit Delirien beobachtet habe, und daher hat er vor der Verwendung des $KClO_3$ gewarnt. Trotzdem erfreute sich das $KClO_3$ aber noch lange einer allgemeinen Beliebtheit, man war sogar allgemein der Ansicht, daß das $KClO_3$ vollkommen ungiftig sei. Man richtete sich nach keinen Maximaldosen, sondern verabreichte das $KClO_3$ in jeder Menge. Daß keine Vergiftungen oder gar Todesfälle aus dieser Zeit bekannt sind, führe ich auf die damals noch herrschende Unkenntnis der Veränderungen, welche das $KClO_3$ hervorruft, zurück. Wurden doch sogar später noch, durch $KClO_3$ hervorgerufene Todesfälle, von vielen als von Nierenerkrankungen verursachte angesehen, oder der Erkrankung zugeschrieben, gegen die das $KClO_3$ gerade verordnet worden war. Die von Foucroy aufgestellte Theorie, daß das $KClO_3$ durch Reduktion, die es im Körper erleidet, therapeutisch wirksam wäre, wurde im Jahre 1824 von Wöhler gebrochen, und zwar dadurch, daß er experimentell nachwies, daß das $KClO_3$ fast vollkommen und zwar ohne Veränderungen zu erleiden, mit dem Harn wieder ausgeschieden wird.

Der erste, der nun an Hand von Beispielen auf die Gefährlichkeit des $KClO_3$ hinwies, war 1860 Jacobi in New York, indem er vor der Verwendung von zu großen Dosen von $KClO_3$ warnte. Einige Jahre vorher, 1855, ist auch der erste letal endigende Vergiftungsfall durch $KClO_3$ von Chevallier veröffentlicht worden. v. Mering schildert diesen Fall:

„Ein Regenschirmfabrikant von Tulle hatte von einem Drogisten 60,0 Magnesia sulfurica verlangt, und aus Versehen statt dessen 60,0 $KClO_3$ erhalten, welches er in Päckchen von je 20,0 abteilte. Nach der ersten Dosis, welche er morgens nüchtern nahm, traten intensive Leibschmerzen auf. Ohne hierauf zu achten, nahm er am anderen Morgen wiederum 20,0 im nüchternen Zustande und starb abends unter heftigen Konvulsionen. Sein Körper nahm nach dem Tode eine schiefergraue Farbe an." Sodann schreibt v. Mering weiter: „Lacombe gab einige Monate später über diesen Fall ein gerichtsärztliches Gutachten ab, in welchem wir aber über den Verlauf des Falles nichts Näheres erfahren. Er glaube, daß der Tod durch übermäßiges Purgieren eingetreten sei."

Bald darauf, im Jahre 1861, wurde ein weiterer Fall von Vergiftung bekannt. Es war dies ein amerikanischer Arzt, Dr. Fauntain aus Davenport, der die Wirkung des $KClO_3$ an sich selbst beobachten wollte, aber nach 4 Tagen, nach anderer Leseart nach 7 Tagen, an der toxischen Wirkung desselben starb. Er soll nach der ersten Angabe eine Unze auf einmal, nach der zweiten Leseart 15,0 zweimal kurz hintereinander genommen haben. Jetzt mehrten sich auch die Veröffentlichungen von Vergiftungs- und Todesfällen, und damit auch die Versuche, experimentell die Wirkung des Salzes sowohl an Tieren als auch an Menschen zu beobachten und festzustellen. Isambert hatte 1853 Versuche angestellt über die Wirkung der chlorsauren Salze. Wie ich aus der Arbeit von Meyer (11) ersehe, kam Isambert nun zu dem Schluß, zu dem vorher auch Wöhler schon gekommen war. Er schreibt:

„Das Kalium chloricum innerlich genommen, wird mit großer Schnelligkeit resorbiert. Es wird im Organismus weder gebunden noch zersetzt, sondern entfernt sich sehr rasch

durch die meisten Sekrete als solches, ohne eine Reduktion zu erleiden. Hauptsächlich gelangt es durch den Urin und Speichel zur Ausscheidung. 5 Minuten nach Einnahme lassen sich, mit Hilfe der Freseniusschen Reaktion schon Spuren im Speichel und 10 Minuten später im Urin erkennen. Nach einer halben Stunde erreicht die Reaktion ihren Höhepunkt. Die Elimination durch den Urin dauert 15—36 Stunden; zuweilen lassen sich noch nach 48 Stunden Spuren finden. Die Zeit der Ausscheidung scheint fast unabhängig von der Höhe der Gabe zu sein, denn sie war in 5 Minuten, in denen ich je 1, 2, 4, 8 und 20,0 an einem Tage nahm, fast dieselbe."

Nach Isambert verlassen kleine Dosen des $KClO_3$ den Körper wieder, ohne die geringsten Schädigungen, große Dosen auf einmal genommen, können jedoch durch Herzschädigungen und Alteration des Blutes den Tod herbeiführen. Er hatte nämlich bei Versuchen an Hunden beobachtet, daß das Blut dieser, nach Verabreichung einer Dosis $KClO_3$, die zum Tode führte, bei der Sektion sich im Herzen zu braunen Klumpen zusammengeballt hatte, und daß die Lungen und die Leber eine Farbe angenommen hätten, als wenn sie in sepiahaltiges Wasser getaucht worden wären.

Gegen diese Ansicht Isamberts wendet sich nun Binz ganz entschieden, der, wie ebenso auch Gaethgens und Tacke nachwies, daß das chlorsaure Kali im Körper einer Reduktion unterworfen ist. Ich zitiere diese Stelle aus der Arbeit von Binz nach Meyer (11):

„Diese Ansicht Isamberts über die Wirkung des chlorsauren Kali widerlegte Binz durch eine Reihe trefflicher, seit dem Jahre 1873 angestellter Versuche, welche nicht den geringsten Zweifel an seiner Fähigkeit bestehen lassen, im Organismus reduziert zu werden und dadurch energische Oxydationen zu veranlassen."

Die erste Notiz über die Vorgänge bei der Blutzersetzung durch das $KClO_3$ finden wir von Jaederholm angegeben, der gleichzeitig das $KClO_3$ von der Liste der indifferenten Salze gestrichen haben will. v. Mering schreibt:

„Im Jahre 1876 machte Jaederholm die wichtige Angabe, daß bei Einverleibung von Kali chloricum sich Methämoglobin bildete." Jaederholm selbst schreibt, ebenfalls nach v. Mering: „Ganz auf dieselbe Weise (wie Ferricyankalium und übermangansaures Kali), obschon etwas langsamer, wirkt chlorsaures Kali. Dasselbe muß somit von Preyers Liste der indifferenten Salze gestrichen werden. Versetzte ich eine Blutlösung mit genau dem gleichen Volumen einer kaltgesättigten Solution von $KClO_3$, und verdünnte zur Kontrolle eine gleiche Portion derselben Blutlösung mit dem nämlichen Volumen von destilliertem Wasser, so war bei der 14 Stunden hernach vorgenommenen Untersuchung die Kontrollösung unverändert, dagegen die mit Kali chloricum versetzte braungelb, neutral und zeigte ein Methhämoglobinspektrum mit vier Streifen, von denen 1. bei 17,49 lag und 2. so schwach war, daß wenig oder gar kein Oxyhämoglobin übrig sein konnte."

Da war es nun Marchand (4), der in seiner ausführlichen Arbeit 1879 die Intoxikationen der chlorsauren Salze behandelte, und als erster die Wirkungen des $KClO_3$ auf den Organismus genau beobachtete und veröffentlichte. Marchand wurde zu diesen Untersuchungen durch die auffallende dunkelbraune Verfärbung des Blutes veranlaßt, die er bei der Sektion eines Knaben fand, der „wegen einer leichten Diphtheritis des Pharynx", mit chlorsaurem Kali behandelt worden war. Weiter konnte dann Marchand an Hand mehrerer Erkrankungen immer die gleichen Symptome feststellen. Vor allem war es, wie er selbst schreibt, folgender Fall, der ihm die Hauptanregung zu seiner Arbeit gab.

„Ein dreijähriger Knabe klagte am 14. Juni über Halsschmerzen. Auf den Tonsillen einige weißliche Auflagerungen. Es wurde eine Lösung von $KClO_3$ verordnet, von der in 36 Stunden 12,0 eingenommen wurden. 15 Juni: Beläge verschwunden, Allgemeinbefinden gut. Ebenso 16. Juni morgens. Am Mittag plötzlicher dunkelbrauner blutiger Urin. Hirnsymptome, Erbrechen. Dieselben Zustände am 17. und 18. Juni. Am 19. starke

Benommenheit, kein Fieber, Puls 96—100, Resp. regelmäßig. Derselbe Zustand hält an. Am 23. Juni hält Erbrechen ganz an. In der Nacht vom 23. zum 24. Juni gänzliche Bewußtlosigkeit. Puls 120—140. Die ganze Haut am 25. Juni mit einem maserähnlichen Exanthem bedeckt. Am 26. früh Exitus. Eine bestimmte Diagnose konnte nicht gestellt werden, jedoch wurde eine tuberkulöse Meningitis angenommen. Die Sektion erwies die Annahme als falsch, brachte aber auch keine Aufklärung. Veränderungen an den Organen nicht. Nur eine allgemeine Braunfärbung. Die mikroskopische Untersuchung zeigte nur an den Nieren, hier allerdings sehr starke, Veränderungen. Alle Sammelröhren waren vollgepfropft mit Zylindern aus braunen, körnigen Massen, in denen zum Teil noch blutkörperähnliche Gebilde zu erkennen waren. Sodann führt Marchand noch einige Fälle an, bei denen die Vergiftung mit $KClO_3$ klar ist, mit genau den gleichen Krankheitssymptomen. Er schreibt nach diesen Ausführungen: „Charakteristisch ist zunächst das plötzliche Auftreten der Erscheinungen kurze Zeit nach Einverleibung des Mittels, heftiges zuweilen anhaltendes Erbrechen, welches nicht allein durch die lokale Reizung der Schleimhaut des Magens bedingt zu sein scheint, wenn letztere auch bei Einführung des Salzes in Substanz wohl vorkommt, ferner blutiger Urin, und, wie es scheint, sehr bald auftretende Verminderung der Urinsekretion. Dazu können sich Darmblutungen gesellen, auch anderweitige Blutaustritte. Zugleich tritt eine gelbliche, zuweilen deutlich ikterische Hautfärbung ein, schnelle Abmagerung, auffallend schneller Verfall der Kräfte, Hirnerscheinungen, Delirien, Benommenheit, welche schließlich in Koma übergeht."

Im Anschluß hieran stellte nun Marchand eine große Anzahl von Blutuntersuchungen im Reagenzglas an. Er versetzte stets die gleiche Menge Blut mit verschiedenen Quantitäten von chlorsaurem Kalium und chlorsaurem Natrium. Er erhielt in allen Fällen die gleichen Resultate. Zunächst eine hellrote Farbe des Blutes, die aber sehr bald in eine schmutzigbraune Farbe überging, bis dann nach einiger Zeit eine reine braune Farbe auftrat. Er schreibt, daß die dunkelrotbraune Farbe, die jedes Blut, das längere Zeit der Luft ausgesetzt ist, annimmt, erst bedeutend später auftritt, als wenn er, wie er aus Kontrollversuchen sah, die chlorsauren Salze hinzufügte. Außerdem hatte er ein viel reineres Braun bei den Versuchen mit dem $KClO_3$ und $NaClO_3$ erhalten, als ohne dieses. Um nun auch am lebenden Organismus seine Vermutung, daß die oben genannten Veränderungen durch Vergiftung mit $KClO_3$ hervorgerufen seien, zu prüfen und eventuell zu bestätigen, nahm er eine große Zahl von Tierversuchen an Kaninchen und Hunden vor. Er hatte auch hier die nämlichen Resultate, denn stets bemerkte er die gleichen Symptome (blutiger Harn, Anurie usw.), die er an den unklaren Krankenbildern der Patienten beobachtet hatte. Bei der Sektion erhielt er die gleichen Resultate, wie bei den Reagenzglasversuchen, nämlich vollkommene Braunfärbung des Blutes und außerdem eine gleiche Färbung aller inneren Organe und stets eine Vergrößerung der Milz und der Nieren. Die spektroskopische Blutuntersuchung gibt neben sehr schwachen Hämoglobinstreifen, deutlich einen Streifen im Rot, der sicher als Methämoglobinstreifen gedeutet wurde. Bei der mikroskopischen Untersuchung sah er vor allem in den Nieren kolossale Veränderungen. Es waren hier alle Kanälchen, sowohl die geraden, wie auch die gewundenen Harnkanälchen, prall gefüllt mit körnigen und zylindrischen Massen. Außerdem sind die Gefäße vollkommen verstopft mit verklumpten roten Blutkörperchen.

Auf Grund seiner Versuche und der gleichen Bilder, die er bei den Sektionen fand, kam Marchand zu dem Resultat, daß durch das $KClO_3$ das Hämoglobin in Methämoglobin umgewandelt, und daß die Blutkörperchen zum Teil zersetzt werden, so daß das Blut zur Aufnahme von 0 unfähig wird. Durch diese Veränderung des Blutes erklärt er auch alle anderen Erscheinungen, sowohl die Krankheitssymptome als auch die Sektionsbefunde.

Stockvis-Amsterdam (6) will nun allerdings eine solche Einwirkung des $KClO_3$ auf das Blut, obwohl er die Giftigkeit desselben anerkennt, nicht gelten lassen. Er hält die ganzen toxischen Wirkungen des $KClO_3$ für gastrische Störungen, lediglich durch Salzwirkung hervorgerufen, und versucht hieraus die Krankheitssymptome zu erklären. Er behauptet nämlich bei seinen Versuchen keine Methämoglobinbildung beobachtet zu haben, und erklärt die Methämoglobinbildung, die Marchand beobachtete, als einen postmortalen Fäulnisprozeß. Er hatte nun allerdings zu seinen Versuchen nur Meerschweinchen und Kaninchen benutzt. Hierauf nahm Marchand seine Versuche wieder auf (5), und stellte fest, daß allerdings die Dosen, die bei Hunden schon tödlich wirkten, bei Kaninchen noch keinerlei Vergiftungserscheinungen zu beobachten waren, diese überhaupt in bezug auf das $KClO_3$ bedeutend widerstandsfähiger seien als die Hunde. Bei genügend großen Dosen könne man jedoch auch bei den Kaninchen die gleichen Erscheinungen hervorrufen. Gegen die Behauptung Leichtensteins, daß bei ganz akut verlaufenden Fällen die Wirkung des $KClO_3$ durch die Kaliwirkung auf das Herz eintrete, führt er Versuche an, daß er mit chlorsaurem Natrium, wo also die Kaliwirkungen vollkommen ausgeschaltet waren, genau die gleichen Resultate erzielt habe. Marchand faßt nun seine Resultate zusammen und schreibt:

„Die chlorsauren Salze, gleichviel ob Kali oder Natron, wirken giftig durch eine direkte Einwirkung auf das Blut, welche durch die Umwandlung des O-Hämoglobins in Methämoglobin charakterisiert wird. Die Blutkörperchen werden dadurch unfähig, der Atmung zu dienen, und gehen selbst dabei zugrunde. Überschreitet diese Veränderung einen gewissen Grad, so kann der Tod unmittelbar als Folge derselben eintreten und die einzige Veränderung, welche dann an der Leiche gefunden wird, ist die eigentümliche dunkelbraune Verfärbung des Blutes. Ist die Blutveränderung nicht hinreichend, um den Tod sofort herbeizuführen, so daß einige Zeit bis zu demselben verstreicht, so werden die zerstörten roten Blutkörperchen teilweise in der Milz angehäuft, teilweise durch die Nieren ausgeschieden. Man findet infolgedessen in diesem Stadium eine sehr starke Schwellung der Milz durch eine enorme Anhäufung der Zerfallsprodukte der roten Blutkörperchen, gleichzeitig mit der eigentümlichen Verfärbung und namentlich die Erscheinungen der exquisiten Hämoglobin- resp. Methämoglobin in den Nieren und im Urin. Daneben kann die dunkelbraune Färbung des Blutes noch bestehen, oder sie kann, je nach der Dauer der Vergiftung, bereits verschwommen sein. Auch dieser Zustand kann überwunden werden, wofern die Alteration des Blutes nicht sehr intensiv war. Es kann nach Abscheidung der zerfallenen und zersetzten Blutkörperchen vollständige Wiederherstellung stattfinden. Indes kann der Tod auch noch sekundär eintreten, nachdem die ganze Blutveränderung und der eigentliche Ausscheidungsprozeß abgelaufen ist, und zwar offenbar infolge der intensiven Verstopfung der geraden Kanälchen der Nieren durch die stark veränderten Hämoglobinmassen. Der Tod erfolgt in diesen Fällen unter zerebralen Erscheinungen infolge der Suppression des Urins, also unter dem Bilde der Urämie oder an Entkräftung."

Die Ausführungen von Stockvis, daß die Blutzersetzung ein Vorgang der Fäulnis ist, entkräftigt Marchand durch einen Versuch, bei dem er beobachtet hat, daß nach Einführung des $KClO_3$ in die Bauchhöhle, bei aus einer Arterie während des Lebens fließendem Blute, dieses von Minute zu Minute eine immer dunklere, immer mehr dem Braun sich nähernde Farbe angenommen habe. Daß es sich um keine primären gastrischen Erscheinungen handelt, beweist er damit, daß alle dieselben Erscheinungen auftreten, gleichgültig ob das Salz per os, subkutan oder interperitoneal appliziert wurde. Diese Erscheinungen müssen demnach als solche sekundärer Art angesehen werden.

Wir können also bei der Vergiftung mit $KClO_3$ sowohl eine akute, als auch eine subakute Form beobachten. Die akute Form äußert sich durch Erbrechen, Diarrhöe, Dyspnoe, Zyanose und Herzschwäche. Sie wird hervorgerufen durch

die Blutzersetzung unterstützt durch die Kaliwirkung. Die subakute Form wird bedingt durch die sekundären Störungen, die durch die Ansammlung der Blutkörperchenzerfallsmassen in den inneren Organen hervorgerufen wird. Hierbei sehen wir die folgenden Vergiftungserscheinungen, die schon v. Mering beobachtete:

1. Störungen in der Beschaffenheit der Haut und des Blutes: Grauviolette Flecken der Haut und ikterische Verfärbung, Auftreten von Methämoglobin im Blute und Veränderung der an Zahl verminderten roten Blutkörperchen.

2. Respiration und Zirkulation: Hochgradige Atemnot und Herzschwäche.

3. Gastrointestinale Störungen: Heftige Diarrhöe, hartnäckiges schwarzgrünes Erbrechen, Schwellungen von Leber und Milz, Eindickung der Galle.

4. Nieren: Langwierige Oligurie und Anurie. Der trübe Harn, der nur sehr spärlich gelassen wird, hat eine rotbraune bis schwarze Farbe. Enthält spektroskopisch Methämoglobin und reichlich Eiweiß. Mikroskopisch: hyaline Zylinder, später Detritusmassen der roten Blutkörperchen in Form von braunen Zylindern oder gelbbraunen Schollen und Tropfen. Der Harn enthält zuerst in unverdünntem Zustande das $KClO_3$, später wird dieses zu KCl reduziert.

5. Nervensystem: Alle Erscheinungen der Urämie: Delirien, Benommenheit, Koma, hartnäckiges Erbrechen, tonische und klonische Krämpfe, Starre der Extremitäten.

Subjektive Klagen: Kopfweh, Appetitlosigkeit, Druckempfindlichkeit des Magens, Schmerzhaftigkeit der Leber- und Lumbalgegend, Brustbeklemmung und Schwächegefühl.

Was nun die Empfindlichkeit der Menschen und Tiere dem $KClO_3$ gegenüber betrifft, so sind von den Tieren besonders die Pflanzenfresser selbst gegen ganz hohe Dosen ziemlich unempfindlich, vor allen die Rinder, Pferde, Schafe. Dies ist, wie ich aus Kobert (2) entnehme, experimentell von Fröhner nachgewiesen worden. Dieser gab einer kleinen Kuh 50,0. Nach 2 Tagen 100,0. Es traten keine Störungen auf. Einem Pferde gab er, ohne irgend welche Reaktion, 30,0—40,0. Ein Hammel blieb nach Einverleibung von 25,0 vollkommen gesund. Nach Einnahme von 50,0 zeigte er nur 3 Tage hindurch keine Freßlust, blieb sonst aber gesund. Kaninchen vertragen ebenfalls ziemlich große Dosen, ohne merkliche Blutzersetzung.

Von den Fleischfressern, die im allgemeinen recht empfindlich sind, wurden die Versuche an Katzen und Hunden ausgeführt. Es erwies sich, daß die Katzen noch bedeutend empfindlicher sind als die Hunde.

Was die Empfindlichkeit der Menschen betrifft, möchte ich sagen, daß die von Schaaf angegebenen Dosen nun meiner Meinung nach nicht so allgemeine Anwendung finden dürfen, denn in der Literatur findet man doch häufiger Aufzeichnungen, nach denen Intoxikationen auftraten, wenn noch lange nicht die sogenannten Maximaldosen erreicht waren (vgl. Tabelle!). Ja es sind doch Fälle bekannt, in denen es lediglich durch verschlucktes Gurgelwasser zu einer akuten letal endigenden Vergiftung kam (vgl. Tabelle!). Hierbei können aber doch nur ganz geringe Dosen des Salzes verschluckt worden sein.

Abgesehen von der Dosis ist bei der Verordnung von chlorsaurem Kali nun noch auf sehr viele andere äußere Umstände zu achten. Zunächst darf das $KClO_3$ niemals mit leerem Magen genossen werden, da sonst eine zu rapide Resorption einsetzt und es so zu der Blutzersetzung mit allen genannten Folgeerscheinungen kommt. Weiter wirkt sehr kräftig auf die Giftigkeit des $KClO_3$ das Fieber ein, dann wird diese sehr begünstigt durch Krankheiten der Atmungsorgane. Beim Fieber wird nämlich die Alkaleszenz des Blutes vermindert, und den gleichen Erfolg haben hier durch die Anhäufung der Kohlensäure im Blut bei Erkrankung der Atmungsorgane. Daß aber die verminderte

Alkaleszenz des Blutes tatsächlich derart auf die Giftigkeit des $KClO_3$ einwirkt, hat v. Mering experimentell bewiesen. Besondere Aufmerksamkeit ist dann noch den Nieren zu schenken. Durch das $KClO_3$ wird an die Nieren schon die Forderung vergrößerter Tätigkeit gestellt, um das eingeführte Salz in demselben Umfange wieder auszuscheiden. Kann dies nun aber durch irgendwelche Funktionsstörungen der Nieren nicht geschehen, so haben wir mit doppelter Intoxiaktionsgefahr zu rechnen.

„Beobachtet man alle diese Kautelen", so schreibt v. Mering, „so lassen sich Vergiftungen durch chlorsaures Kali bestimmt vermeiden!" Wenn dies nun wirklich der Fall ist, so glaube ich aber kaum, daß es notwendig ist, beiden Erkrankungen, mit denen wir es auf unserem Arbeitsgebiete zu tun haben, Mittel zu gebrauchen, die erstens eine so große Intoxikationsgefahr in sich bergen und von denen wir zweitens noch gar nicht einmal genau wissen, ob sie uns helfen. Zumal wir doch über eine reichlich große Zahl von Medikamenten verfügen, die, wie ich im ersten Teile schon auseinandersetze, keinerlei ernste Gefahr in sich bergen, und dabei sicher und prompt, wie Sinn bewiesen hat, wirken und den Prozeß zur Heilung bringen. Wer garantiert mir außerdem, daß nicht der Patient aus irgendeinem Grunde, für die Toxizität des $KClO_3$ besonders disponiert ist! Sodann darf ich doch den Patienten, da alle Karnivoren besonders empfänglich sind, während der Dauer der Behandlung keine Fleischnahrung genießen lassen. Diese Nahrung ist aber gerade für die Zähne und die Schleimhaut am besten zu bewältigen, und wir haben doch wahrlich die Aufgabe, die Zähne und das Zahnfleisch möglichst zu schonen und trotzdem dem Patienten eine kräftige Nahrung zukommen zu lassen. Ich schließe meine Ausführungen mit den Worten Marchands:

„Wenn auf der einen Seite hierdurch die Vorteile der innerlichen Applikation kleiner Gaben mindestens zweifelhaft werden, fordert die Wirkungsweise des Mittels in großen Dosen andererseits dringend zur Vorsicht auf, besonders, da man nicht imstande ist, den Moment zu beurteilen, von welchem an die schädliche Wirkung auf das Blut beginnt. Aus diesem Grunde muß ich bei der Behauptung stehen bleiben, daß die innerliche Anwendung des Kali chloricum lieber ganz zu verbannen ist, als daß man stets von neuem die Patienten, vielleicht um unbedeutender Affektionen willen, einer intensiven Lebensgefahr aussetzt."

Geradeso wie Marchand die Verwendung des $KClO_3$ gegen Diphtherie und Angina verurteilt, verurteile ich sie bei der Stomatitis ulcerosa. Ich möchte nochmals alle Praktiker vor einer derartigen Therapie warnen und raten, sich in Zukunft ebenfalls der vorgeschlagenen Therapie bedienen.

Am Ende möchte ich noch kurz erwähnen, daß genau die gleichen Krankheitserscheinungen und Veränderungen durch das Mallebrein hervorgerufen werden. Dieses Medikament ist chlorsaures Aluminium und hat natürlich die gleichen Folgeerscheinungen wie alle chlorsauren Salze. Kobert hat in einer größeren Arbeit schon die Intoxikationen des Mallebrein dargelegt.

Kasuistik von Vergiftungen mit $KClO_3$.

1. Küster: Mädchen 4 Jahre, starke Lösung, Genesung; 2. Mann 30 Jahre, Gurgelwasserverschluckung, Genesung; 3. Junge 3 J., starke Lösung, Exitus am selben Tage; 4. Fräulein 20 J., ? Exitus am 1. Tage.

5. Seeligmüller: Knabe 6 J., ?, Exitus am 1. Tage; 6. Mädchen 10 J., 80,0 in 5 Tg., Exitus nach 9 Tg.

7. Lacombe: Mann ?, J., eine Unze, Exitus nach 9 Tg.

8. Ferris: Mann 36 J., Eßlöffel, Exitus in 36 Std.
9. Dr. Fauntain: ipse, 40,0, Exitus nach 4 Tg.
10. Dr. Krakowiczer: junge Dame ? J., eine Unze, Exitus in wenigen Tagen.
11. Jacobi: Mann 36 J., 40,0, Exitus nach 4 Tg.
12. Dr. L. Smith: Kind 3–4 J., 3 Drachmen an 1 Tg., Exitus nach 24 Std.
13. Dr. Hall: Kind kaum 1 J., 1 Drachme einer Nacht, Exitus.
14. Marchand: Knabe 6 J., ?, Exitus; 15. Knabe 3–4 J., 10,0 in einem Tag, genesen nach 14 Tg.; 16. Knabe 3 J., 10,0 in 36 Std., Exitus nach 10 Tg.; 17. Mann ? J., ?, Exitus am 9. Tg.
18. Nach einem Hallenser Arzt: Knabe 6–7 J., 25,0 in 30 Std., am 4. Tg.
19. Weigert: junges Mädchen, 1 Löffel voll, Exitus nach 2 Tg.
20. Isambert: junger Mann ? J., 40,0 (2 × 20,0), Exitus am 2. Tag.
21. Dr. Kennedy: Mädchen 2 $^1/_2$ J., 14,0 pro dosi, Exitus in 7 Std.
22. Dr. Matthison: ?, 18,17 pro die. Exitus.
23. Mc Futyre: keine näheren Angaben.
24. Hofmeier: Frau 28 J., 30,0–40,0 in 1 $^1/_2$ Tg., Exitus nach 3 Tg.; 25. Knabe 1 $^1/_2$ J., Teelöffel in 1–1 $^1/_2$ Std., Exitus am 2. Tg.
26. Dr. Aleeking: Dame 26 J., ? Exitus nach 6–7 Tg.
27. Dr. Wegscheider: Kind 1 $^1/_2$ J., 5,0 in 48 Std., Heilung; 28. Herr 25 J., ca. 20,0, Exitus.
29. Manouvriez: Mann 67 J., 35,0, Exitus nach 8 Std.
30. Billroth: Mann 64 J., 45,0 in 3 Tg., Exitus.
31. Friedländer: Mädchen, 4,0 (120,0), Exitus.
32. Zillner: Mann 31 J., 11,7, Exitus nach 3 Tg.
33. Neuß: Mann 30 J., 75,0, Exitus nach 6 Std.
34. Otto: Mann 25 J., ? Exitus plötzlich.
35. Maschka: Mann 28 J., 4 Kaffeelöffel, Exitus.
36. Langer: Mann 21 J., Gurgelwasser verschluckt, Exitus am 4. Tg.
37. Satlow: Knabe 15 J., 15,0 in 36 Std., Exitus am 3. Tg.
38. Bohn: Mann 49 J., 60,0 in 36 Std., Exitus nach 2 Tg.
39. Goldschmidt: Knabe 3 Wochen, höchstens 1,0, Exitus nach 3 Tg.
40. Leichtenstern: Mann 53 J., 25,0 in 8–10 Std., Exitus nach 5 Tg.; 41. Mann 48 J., 30,0, Heilung nach 7–8 Tg.; 42. Mädchen 7 J., 20,0–30,0, Heilung nach 7–8 Tg.
43. Wilke: Mann 50 J., 4 Wochen starkes Gurgelwasser, Exitus.
44. Brenner: Mann 38 J., 30,0 in 24 Std., Exitus.
45. Broesche und Schadewaldt: Mann 22 J., 125,0 in 9 Tg. vergurgelt, Exitus nach 10 Tg.
46. Lingen: Mann 18 J., d. Verschlucken b. Gurgeln, Exitus.
47. Gesenius: Mann 35 J. 46,0 in 3 Std., Heilung nach 7 Tg.
48. Bronardel und l'Hohl: Kind 2 J., 15,0 in 2 Std., Exitus innerhalb 12 Std.; 49. Kind 2$^1/_2$ J., 15,0 in 2$^1/_2$ Std., Exitus innerhalb 12 Std.; 50. Kind 2$^1/_2$ J., 15,0 in 7 Std., Exitus innerhalb 12 Std.; 51. Kind 3 J., 15,0 in 9 Std., Exitus am 4. Tg.
52. Baginsky: Kind 18 Mon., 40,0 in 22 Tg., Exitus; 53. Knabe, 7,5, Exitus.
54. Schuchardt: Mann 26 J., 80,0–90,0, Exitus in 26 Std.
55. Lambrer: Mann 18 J., 30,0 in 1 $^1/_2$ Std., Exitus in 8 Tg.
56. Dr. Laaser: Mann 19 J., 25,0 in 5 Std., Exitus in 8 Std.; 57. junges Mädchen, ca. 25,0, Exitus in ca. 24 Std.; 58. Kind, ca. 1,0 an 1 Tg., Exitus; 59. Kind $^1/_4$-J., ca. 4,0 bis 5,0, Exitus.
60. Brandenburg: Frau 28 J., 40,0, Exitus nach 4 Std.
61. Lehnhartz: Mann 51 J., 5 Flaschen 10:300 in 24 Std., Exitus am 9. Tg.
62. Anderson: Frau 70 J., 30,0, Exitus nach 17 Std.
63. Schallmeyer: ?, 25,0 in 5 Tg., Exitus nach 12 Tg.; 64. Mann, 4 Kaffeelöffel, Exitus wenige Std.; 65. junger Mann, 15,0, Exitus; 66. Mann 51 J., 50,0 in 2 Tg., Exitus am 7. Tg.; 67. Kind 3 Wochen, 0,75, Heilung; 68. Mann 30 J., 50,0 in 24 Std., Heilung nach 8 Tg.
69. Meyer: Mann 57 J., 100,0, Heilung nach 14 Tg.
70. Sudeck: Mann, 30,0 in 2 Std., Heilung am 7. Tg.
71. Tacke: Mann 36 J., ?, Heilung nach 36 Std.
72. Peahody: ?, 2 Teelöffel voll, Heilung nach 37$^1/_2$ Std.; 73. Mann 53 J., seit 2 Jahren Gurgelwasser, Heilung plötzlich.
74. Nach Weinart: Mann 25 J., 40,0–50,0, Heilung nach 14 Tg.; 75. Kind ? J., 25,0 in 9 Tg., Heilung; 76. Kind ? J., 40,0 in 22 Tg., Heilung; 77. Kind ? J., 7,5, Heilung; 78. junger Mann, 56,0 in 38 Std., Heilung; 79. Schüler 18 J., 20,0, Heilung am 9. Tg.; 80. Mann 35 J., 30,0 in 2 Std., Heilung nach 6 $^1/_4$ Tg.; 81. Mann 49 J., ca. 60,0 in 1$^1/_2$ Tg., Heilung am 3. Tg.

Literatur.

1. Moral: Einführung in die Klinik für Zahn- und Mundkrankheiten. Leipzig: F. C. W. Vogel 1920. — 2. Kobert: Lehrbuch der Intoxikationen. 2. Aufl. Stuttgart: Enke 1906. — 3. v. Mering: Das chlorsaure Kali, seine physiologischen, toxischen und therapeutischen Wirkungen. Berlin: August Hirschwald 1885. — 4. Marchand: Über Intoxikationen durch chlorsaure Salze. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 77. 1873. — 5. Derselbe: Über die giftigen Wirkungen der chlorsauren Salze. Zur Erwiderung an B. J. Stockvis in Amsterdam. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 22 u. 23. 1887. — 6. Stockvis, B. J.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 21. 1886 — 7. Lebedeff, S. A.: Zur Kenntnis der feineren Veränderungen der Nieren bei der Hämoglobinausscheidung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 91. 1883. — 8 Weinert, Emil: Zur Kasuistik der Vergiftungen mit chlorsaurem Kali Inaug.-Dissert. Halle 1885. — 9. Tacke, Max: Das chlorsaure Kali in medizinischer Hinsicht. Inaug.-Dissert. Bonn 1878. — 10. Schallmeyer, Otto: Ein Fall von Vergiftung mit Kali chloricum. Inaug.-Dissert. München 1889. — 11. Meyer, Joseph: Ein Fall von Selbstmord mit Kalium chloricum. Inaug.-Dissert. Berlin 1893. — 12. Sudeck, Paul: Über Vergiftung durch chlorsaures Kali. Inaug.-Dissert. Würzburg 1890. — 13. Krückel, Friedrich: Über die toxische und therapeutische Wirkung des Kalium chloricum. Inaug.-Dissert. Kiel 1891. — 14. Lenhartz: Ein Vergiftungsfall mit chlorsaurem Kali. Dtsch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 1. — 15. Schuchardt, Bernhard: Drei absichtliche Vergiftungen mit chlorsaurem Kali. Dtsch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 41. — 16. Brandenburg: Selbstmord durch 40,0 chlorsaures Kali. Berlin. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 27. — 17. Hofmeier, J.: Ein Beitrag zur Kasuistik der Vergiftungen mit chlorsaurem Kali. Dtsch. med. Wochenschr. 1880. Nr. 38—40. — 18. Schaaf: Über die Behandlung der Stomatitis ulcerosa durch innerliche Darreichung von Kalium chloricum. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 40. Jg., H. 13, 1922. — 19. Sinn, Alfred: Die Behandlung der Stomatitis ulcerosa. Inaug.-Dissert. Rostock 1920.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Professor Dr. med. et phil. H. Moral, auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank für die Anregung zu dieser Arbeit und für seine gütige Hilfe auszusprechen.

(Aus der Zahnärztlichen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf [Leiter: Dr. M. Pflüger].)

Ein Beitrag zu den „oral entstandenen Eiterungen der Temporalgegend“.

Von

Dr. H. Pflüger.

Mit 2 Abbildungen.

Geheimrat Partsch hat in Nr. 7 dieser Zeitschrift drei Fälle von oral entstandenen Eiterungen der Temporalgegend eingehend geschildert und erläutert. Wegen der verhältnismäßig großen Seltenheit dieses Krankheitsbildes möchte ich mir erlauben, diesen Fällen noch zwei ähnliche anzufügen, die ich in den letzten Monaten zu beobachten Gelegenheit hatte und deren Verlauf sie mir mitteilenswert erscheinen läßt.

Fall 1. Frau J. B., 35 Jahre.

Im August 1922 sollte ihr auswärts der Weisheitszahn links unten gezogen werden, doch brach der Zahn ab. Danach keine Beschwerden bis Ende November, wo wieder

Schmerzen auftraten. Ihr wurde deswegen der 2. Molar links unten extrahiert. Darauf keine Besserung der Schmerzen, aber zunehmende Schwellung des Gesichtes.

Da Schwellung und Schmerzen stärker wurden, ging Pat. zum Arzt, der sie am 5. 12. 1922 dem Krankenhaus überwies.

Befund: Frau in gutem Ernährungszustande; macht schwerkranken Gesamteindruck, hohes Fieber. Ganze linke Gesichtshälfte geschwollen; derbe, nicht fluktuierende Schwellung entlang dem ganzen linken Unterkiefer. Der Mund kann nur wenig geöffnet werden, so daß die Inspektion der Mundhöhle nicht möglich ist.

Therapie: Sofort in Narkose 6 cm langer Schnitt am linken Unterkieferrande. Spaltung des Periostes, unter dem einige Tropfen stinkenden Eiters herausquellen. Tamponade, feuchter Verband.

7. 12. Die Schwellung der linken Gesichtshälfte ist weiter gegangen. Ödem der Augenlider; auch die Kopfschwarte in der linken Schläfengegend ist infiltriert. Aus der Wunde, deren Umgebung bretthart ist, entleeren sich nur wenige Tropfen Eiter. Der Mund kann nur mit Mühe ganz wenig geöffnet werden. Heiße Breiumschläge.

10. 12. Zustand hat sich verschlechtert, Temperatur bis 39,6, elendes Allgemeinbefinden. Die Schwellung in der linken Schläfengegend zeigt bis hinter das Ohr deutliche knisternde Fluktuation.

In Allgemeinnarkose Operation: Senkrechte Inzisionen an der linken Schläfenseite oberhalb des linken Ohres und hinter dem linken Ohre. Aus beiden Wunden mäßig viel mit Luftblasen vermischter Eiter. Die Kopfschwarte ist in großer Ausdehnung vom Knochen abgehoben. Die Inzisionswunde am Unterkiefer wird erweitert. Tamponade der Wunde, feuchte Verbände. In den nächsten Tagen geht die Temperatur herunter (auf 38°), der Zustand bessert sich, die derbe Schwellung geht zurück, die Wunden fangen an, reichlich stinkenden Eiter zu sezernieren. Der Mund kann etwas weiter geöffnet werden.

Röntgen: Die Wurzel des Weisheitszahnes steckt noch im Kiefer und ist von einer diffusen Aufhellung umgeben (Abb. 1).

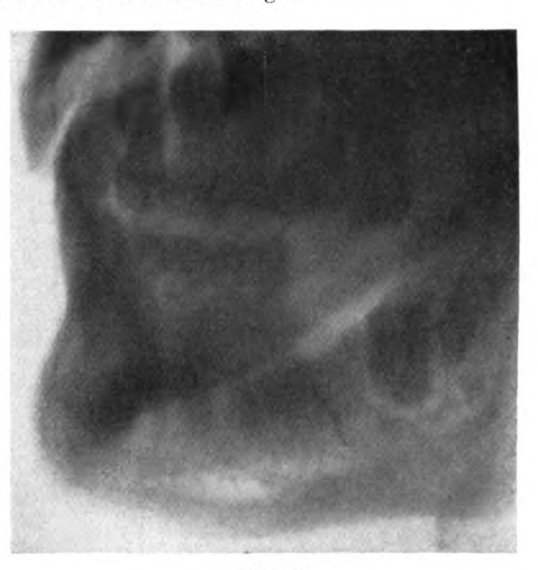


Abb. 1.

Pat. wird der Zahnärztlichen Abteilung überwiesen.

Befund: Starke Sekretion aus den Inzisionswunden, hochgradige Kieferklemme, so daß die Inspektion der Mundhöhle nicht möglich ist.

20. 12. Entfernung der Weisheitszahnwurzel mit dem Vajnaschen Hebel in Chloräthylrausch.

25. 12. Befinden bessert sich zusehends, kein Temperaturanstieg mehr. Sekretion aus den Wunden der Schläfengegend fast ganz verschwunden, aus der Inzisionswunde am Unterkiefer noch starke Eiterabsonderung. Kieferklemme bedeutend zurückgegangen. In den nächsten Wochen keine wesentliche Änderung bei gutem Allgemeinbefinden. Die Wunden in der Schläfengegend sind vollkommen verheilt.

Röntgen: Unterhalb der extrahierten Wurzel ist ein Sequester erkennbar.

Nachdem sich der Sequester spontan in die Mundhöhle abgestoßen hat, hört die Eiterung auf und Pat. wird am 31. 3. 1923 fast geheilt in ambulante Behandlung entlassen.

Fall 2. Frl. M. B., 54 Jahre.

Pat. ist früher angeblich immer gesund gewesen. Am 10. 12. 1922. Schmerzen und Schwellung am rechten Unterkiefer. Da die Schwellung allmählich zunahm, wurde am 20. 12. 1922 der letzte Molar rechts unten gezogen. Trotz dauernder heißer Umschläge immer wieder Schwellung und Schmerzen. Pat. wird deshalb am 9. 1. 1923 dem Krankenhause überwiesen.

Befund: Leidlich gut genährte Pat., an den inneren Organen kein pathologischer Befund. Die rechte Unterkiefergegend zeigt diffus schmerzhafte Infiltration im Bereich

...e nur schlecht unter-
...n die Mundhöhle.
...die Eröffnung von innen
...n inzidiert. Es entleert sich
...
...ratur bis 40°. Da die Schmerzen
...mperatur nicht zurückgeht wird
...wiesen
reichlich Eiter. Erhebliche Kiefer-
...n. In der Gegend des Weisheitszahnes
...n auf Druck Eiter entleert.
...t noch im Kiefer. Um die Wurzel herum
...e Wurzel mit dem Vajnaschen Hebel extrahiert.
...der Extraktion wird ein hinter dem Weisheitszahn
...sich reichlich Eiter entleert.

Literatur.

1. Moral: Einführung in die Klinik für Zahn- und Mundk...
W. Vogel 1920. — 2. Kobert: Lehrbuch der Intoxikation...
1906. — 3. v. Mering: Das chlorsaure Kali, seine physio...
peutischen Wirkungen. Berlin: August Hirschwald 1885. ...
tionen durch chlorsaure Salze. Virchows Arch. f. path...
5. Derselbe: Über die giftigen Wirkungen der ch...
B. J. Stockvis in Amsterdam. Arch. f. exp. Path...
6. Stockvis, B. J.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm...
Zur Kenntnis der feineren Veränderungen d...
Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physio...
Kasuistik der Vergiftungen mit chlorsaure...
Max: Das chlorsaure Kali in medizi...
10. Schallmeyer, Otto: Ein Fall ...
München 1889. — 11. Meyer, Jos...
Inaug.-Dissert. Berlin 1893. — ...
Kali. Inaug.-Dissert. Würzbur...
und therapeutische Wirkun...
14. Lenhartz: Ein Verg...
1887. Nr. 1. — 15. Sch...
saurem Kali. Dtsch. m...
durch 40,0 chlorsaure...
Ein Beitrag zur K...
schr. 1880. Nr. 3...
innerliche Dar...
H. 13, 1922. ...
Rostock 19...

Zu...
Leh...
St...

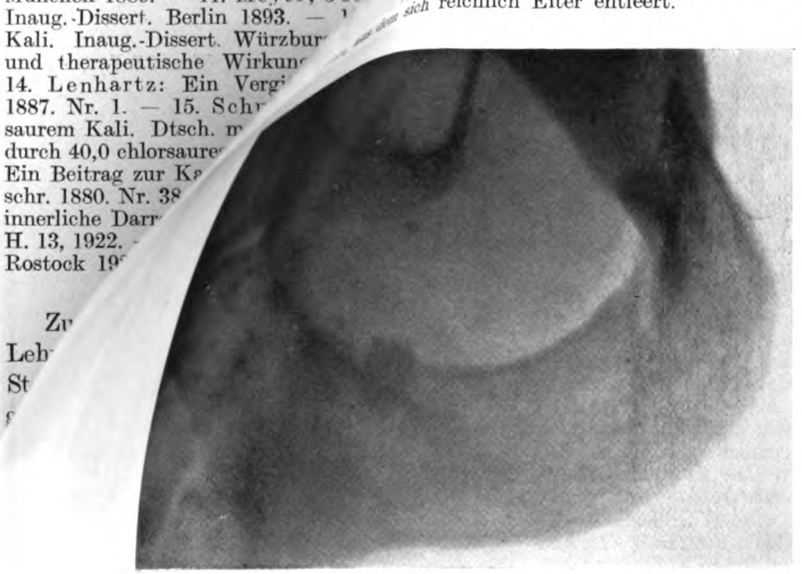


Abb. 2.

6. 2. 1923. Die äußere Inzisionswunde hat sich geschlossen. Die Temperaturen sind weniger geworden. Wohlbefinden.

9. 2. 1923. Die ganze rechte Kopfhälfte, besonders in der Schläfengegend ist angeschwollen und schmerzhaft. Wieder höhere Temperaturen (um 39°). Aus der Extraktionswurde fließt auf Druck auf die Schläfengegend Eiter. Vertikale Inzision an der Schläfe, worauf sich reichlich Eiter entleert. In den nächsten Wochen noch starke Eiterung aus der Inzisionswunde an der Schläfe. Die Inzisionswunde am Unterkiefer bleibt geschlossen.

22. 3. 1923. Röntgen: Zirkumskripte höhlenartige Einschmelzung in der Gegend der extrahierten Wurzel. Osteomyelitis liegt nicht vor. In den nächsten Wochen gehen Eiterung und Schwellung ohne Sequesterabstoßung erheblich zurück. Die Temperaturen sind normal. Pat. fühlt sich wohl, klagt nur über Ohrensausen und Schwerhörigkeit rechts. Diagnose in der Ohrenklinik: Tubenkatarrh. Therapie: Luftduschen

6. 4. 1923. Völlige Wohlbefinden. Kieferklemme fast ganz geschwunden. Gute Gewichtszunahme. Gesamtzunahme 3,2 kg. Pat. wird geheilt entlassen.

In beiden Fällen hat die Eiterung von einem frakturierten unteren Weisheitszahn ihren Ausgang genommen, und zwar schlossen sich die Beschwerden im 2. Falle unmittelbar an die mißglückte Extraktion an, während im 1. Falle zwischen Extraktionsversuch und Beginn der jetzigen Erkrankung drei beschwerdefreie Monate lagen. Es ist wohl anzunehmen, daß in diesem Falle die Eiterung von der Parulis des Weisheitszahnes auf die

von **Partsch** ausführlich beschriebene Fettnische, die für die Entstehung der aszendierenden Eiterung der Temporalgegend von besonderer Wichtigkeit ist, übergegriffen hat. Während die temporale Eiterung in diesem Fall nach breiten Inzisionen rasch zurückging, schloß sich an die Extraktion der Wurzel eine zirkumskripte Osteomyelitis an, die erst nach Monaten, nach der spontanen Ausstoßung eines Sequesters, ausheilte. Bemerkenswert war in diesem Falle noch das Auftreten von gasbildenden Erregern im Schläfenabszeß.

In Fall 2 begann die aufsteigende Eiterung der Temporalgegend erst ca. 8 Wochen nach Beginn der eitrigen Knochenhautentzündung, und zwar unmittelbar anschließend an die Extraktion der frakturierten Wurzel, bei welchem Eingriff ein Abszeß eröffnet wurde. Es ist wohl anzunehmen, daß bei der durch die hochgradige Kieferklemme erschwerten Extraktion mit dem Vajnaschen Hebel die dünne Schicht des M. buccinator verletzt und so die erwähnte mit Fett gefüllte Nische infiziert wurde. Gegen den Verdacht einer Osteomyelitis des aufsteigenden Astes sprach der Umstand, daß sich die bis dahin sezernierende Inzisionswunde am Unterkiefer sofort nach der Extraktion der Wurzel schloß; bei einer Osteomyelitis hätte die Eiterung nach der Entfernung der Wurzel fortbestanden. Auch unsere beiden Fälle zeichneten sich durch eine hochgradige Kieferklemme aus, die aber nach Dehnung mit dem Heisterschen Sperrer verhältnismäßig rasch zurückging.

Buchbesprechungen.

Grundriß der gesamten Chirurgie. Ein Taschenbuch für Studierende und Ärzte. Von Prof. Dr. **E. Sonntag.** 2. vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin, Julius Springer, 1923. gebunden Preis GZ. 14.

Es ist erstaunlich was das Buch alles bringt, welche Menge wissenschaftlichen Materials hier auf engem Raume vereint und in welch vollkommener, übersichtlicher Weise es verarbeitet ist. Der Stil ist knapp, fast Telegrammstil, dabei jedoch das Gebotene klar und anschaulich. Infolge der vorbildlichen Kürze kann tatsächlich die gesamte Chirurgie, die allgemeine, die spezielle, Frakturen und Luxationen, die Operations- und Verbandlehre auf den 937 Seiten Platz finden.

Mit Freude kann ich feststellen, daß Verfasser in der neuen Auflage Anregungen zugänglich gewesen ist und daß den Ausführungen der Besprechung der 1. Auflage in dieser Monatsschrift Rechnung getragen wurde. Ich kann Verfasser beipflichten, wenn er im Vorwort sagt: viele Abschnitte sind umgearbeitet, namentlich die der allgemeinen und speziellen Chirurgie. Viele Abschnitte sind neu aufgenommen. Kaum eine Seite des Buches ist unverändert geblieben.

So ist dem neuesten Stande der Wissenschaft und Erfahrung Rechnung getragen, und das Buch wird dem Praktiker in jedem Falle zu rascher Orientierung verhelfen, und dem Studierenden, für den es in erster Linie geschrieben ist, wird es das geeignetste Vademekum für den Unterricht und gutes Repetitorium fürs Examen sein.

Dr. med. Hebenstreit (Dresden).

Die Strahlenpilzkrankheit des Menschen. Allgemeiner Teil. Von **H. Noesske.** Deutsche Chirurgie. Lief. 10a. 1. Hälfte. — Stuttgart, Ferdinand Enke, 1922. — VIII und 254 S. 47 Textabbildungen.

Aus dieser umfassenden Monographie, die sich hauptsächlich mit der Morphologie und Biologie des Strahlenpilzes sowie mit den Wegen der Übertragung und dem Vorkommen des Leidens nach Zeit, Ort, Alter, Geschlecht, Körpergebiet beschäftigt, hebt sich für den Zahnarzt heraus eine ausführliche Erörterung der ursächlichen Mitwirkung angestockter Zähne für die Strahlenpilzansteckung. Was im Laufe der Forschung dafür und dagegen angeführt wurde, ist dargelegt und beurteilt.

Grundbedingung: Es muß ein Pflanzenteil, auf dem der Strahlenpilz haftet, in den menschlichen Körper von selbst eindringen und eingeführt werden. Das kann, braucht aber nicht in einen stockigen Zahn hinein zu erfolgen. Gewöhnlich bahnt sich der Pilz den Weg neben einem Zahne in das Zahnfach oder durch einen Mundschleimhautriß hindurch.

Georg Schmidt (München).

Auszüge.

Leo Lührse (Stettin): **Die Beziehungen zwischen Kautätigkeit und Motilität des Magens auf Grund experimentell-physiologischer Versuche.** (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie des Menschen und der Tiere. Bd. 194, Heft 1/2. 1922.)

Lührse hatte sich zur Aufgabe gestellt, die interessante Frage nach einer Abhängigkeit der Magenmotilität von der Kautätigkeit experimentell zu beantworten. Die experimentell-physiologischen Versuche wurden an einem Hunde mit Duodenalfistel gemacht und etwa 3 Monate hindurch fortgesetzt. Auf eine in der Fistel fest eingeheilte Messingkanüle wurde ein kurzes durch einen Quetschhahn verschlossenes Abzapfröhrchen aufgeschoben, an dem der Austritt des durch eine Sonde direkt in den leeren Magen gegossenen mit Methylenblau gefärbten Wassers (jedesmal 200 ccm) aus dem Magen in das Duodenum genau beobachtet werden konnte. Zuerst mußte nun festgestellt werden, innerhalb welcher Zeit das Wasser den Magen verläßt, wenn keine Kautätigkeit ausgeübt wird und dann, ob das Wasser schneller entleert wird, wenn nach seiner Einführung gekaut wird. Endlich war es wünschenswert, festzustellen, ob die Reizung auf der Bahn des Trigeminus, Fazialis und Hypoglossus andere Folgen hat, als wenn außer diesen Nerven auch noch der Olfaktorius und Glossopharyngeus gereizt, also ob ohne oder mit Lust gekaut wird. Zu diesem Zwecke ließ Verf. den Hund auf Holz sowie auf an der Luft hartgetrocknetes Fleisch jedesmal 20 Minuten lang kauen (sog. Leerkauen). Unternommen wurden im ganzen 64 verwertbare Versuche, und zwar 27 reine Wasserversuche, 18 Wasserversuche mit Holzkauen und 19 Wasserversuche mit Fleischkauen. Für alle 3 Versuchsreihen ergaben sich fast ganz gleichwertige Durchschnittszahlen, nämlich 63, 61 und 63 Minuten, wodurch klar erwiesen war, daß die motorische Tätigkeit des Magens durch das Kaugeschäft nicht beeinflußt wird. Am Schlusse seiner interessanten Arbeit kommt Lührse auf Grund der Ergebnisse seiner mühsamen Versuche zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die auf nervösen Impulsen des sympathischen und parasympathischen Nervensystems beruhende Motilität des Magens wird durch die Kautätigkeit nicht beeinflußt. Sie ist unabhängig von ihr.

Physiologische Reizung des Trigeminus, Glossopharyngeus und Olfaktorius durch den Kauakt wirkt auf die sekretorischen, aber nicht auf die motorischen Vagusfasern des Magens. In dieser Reizung der sekretorischen Fasern des Vagus liegt wohl die Hauptbedeutung des Kauaktes. Dr. Niemeyer (Delmenhorst).

Heermann (Essen): **Zur Verhütung der Stomatitis mercurialis.** (Münch. med. Wochenschr. 28/4. 1922.)

Immer mehr bricht sich die Überzeugung Bahn, daß ohne eine gründliche Quecksilberkur keine Heilung der Lues zu erzielen ist. Zur Verhütung der dabei leicht auftretenden Stomatitis rät Heermann vor allem: Verbot der Zahnbürste. Geringfügige Verletzungen, die die Zahnbürste bei etwas gelockertem Zahnfleisch hervorrufen kann, fördern den Ausbruch der Stomatitis. Also nur Abreiben des Zahnfleisches mit einem aus Watte umwickelten Finger. Tagsüber soll der Mund oft ausgespült werden, und abends soll vor dem Schlafengehen das Vestibulum zwischen Backe und Zahnreihe, sowie der Mundboden zwischen Zunge und Zahnreihe mit lockerer Gaze austamponiert werden. Die Gaze soll den Speichel aufsaugen und so verhüten, daß der auf der Mundschleimhaut lagernde, Quecksilber enthaltende Speichel auf der Schleimhaut lagert und sie anätzt. Verf. hat seit 28 Jahren bei dieser Vorbeugung keine Quecksilberstomatitis beobachtet. Die Lues selbst behandelt er nach alter Methode mit der Schmierkur. Die Quecksilberinjektionen verwirft er ganz; sie zeitigen meist Scheinerfolge, oft erleiden die Kranken später Tabes.
Jul. Parreidt.

Köhler und Dr. **Etling** (Darmstadt): **Über den Kaudruck und eine neue Methode zu seiner Messung.** (Zeitschr. f. Stomatol. 1922. Heft 3.)

Die Verf. erwähnen eine Anzahl Autoren, die über ein derartiges Thema bereits gearbeitet haben und versuchen, eine individuell anwendbare Meßmethode für die Höhe des Kaudruckes bei einzelnen Brückenpfeilern und der Schleimhaut zu finden. Hierfür käme in erster Linie in Frage: 1. Festlegen der Größe der Anforderungen, die an die physikalischen Eigenschaften einer Prothese gestellt werden, 2. Prüfung der Valenz der Pfeiler und Feststellung der physiologischen Belastungsgrenzen, 3. Bestimmung der Kaufähigkeit einzelner Zähne, 4. Prüfung des Gesundheitszustandes des Periodontiums.

Die Verf. wenden sich zunächst zur Besprechung des Kaudruckes und zu kritischen Betrachtungen der einzelnen Meßmethoden. Hieran schließen die Mitteilungen über die eigene Methode. Sie bedienten sich der Brinellschen Kugeldruckprobe, die in der Industrie zur Härtebestimmung von Materialien und zur Bestimmung hohen Öldruckes vielfach

verwendet wird. Das Ergebnis dieser Methode fassen die Verf. in verschiedenen Tabellen und Kurvenaufzeichnungen zusammen. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Klein: Über das Amylnitrit. (Zeitschr. f. Stomatol. 1922. Heft 3.)

Klein nimmt Bezug auf eine Arbeit Winklers und bestätigt dessen Angaben, daß diese Droge, auf das Zahnfleisch gebracht, die rasche Beseitigung von Zahnschmerzen vor zahnärztlichen Eingriffen und neben ihnen bewirke. Die Wirkung dieses Medikamentes erläutert Klein an zwei Fällen und schließt mit der Bemerkung, daß das Amylnitrit eine höchst wirksame und interessante Droge sei, die es verdiene, dem Arzneischatz der Zahnheilkunde einverleibt zu werden. Dr. R. Hesse (Döbeln).

A. Loos: Trigeminus- und Fazialislähmung aus dentaler Ursache. (Zeitschr. f. Stomatologie 1922. Heft 3.)

Nach einem kurzen Überblick über die Ätiologie von Leitungsstörungen peripherer Nerven bringt der Verf. eine Klassifizierung in etwa folgender Art:

1. Leitungsstörungen nichtentzündlicher Natur durch Verwundung, Quetschung und Durchtrennung, durch Kompression, sei sie dauernd und zunehmend, sei sie vorübergehend, oder infolge Zerrung und Überdehnung oder infolge Überanstrengung. 2. Lähmungen entzündlicher Natur, wozu die Neuritis zu rechnen ist.

Bisher kennt man folgende ätiologische Momente: Erkältungen, Infektionen, Intoxikationen durch exogene Gifte organischer oder anorganischer Natur oder durch Autointoxikation (Karzinom, Gicht, Tuberkulose usw.).

Neuralgien des Trigeminus dentalen Ursprunges sind häufiger als Lähmungen des Trigeminus und Fazialis infolge Zahnaffektionen. Über diese seltene Erscheinung berichtet Loos in seiner Arbeit, in der es sich um eine gleichzeitige Affektion des III. Astes des Trigeminus und um eine Fazialisparese handelt. Mangels anderer ätiologischer Anhaltspunkte nimmt Loos an, daß diese Leiden infektiös toxischen Ursprungs sind, da an den Wurzelspitzen mehrerer Zähne Eiterherde vorhanden waren und sich in den Zähnen des linken Oberkiefers zerfallene Pulpen fanden. Die Prognose solcher Fälle ist, wie der vorliegende Fall zeigt, im allgemeinen günstig. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Müller (Bern): **Über Asepsis in der konservierenden Zahnheilkunde.** (Schweizerische Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. Heft 4.)

Als Eingang zu seiner Arbeit gibt Müller die vielumstrittene amerikanische Theorie wieder, die lautet: Jeder tote Zahn ist, namentlich in seinem apikalen Teil ein Bakteriennest, welches das umgebende apikale Gewebe infiziert und zur Granulombildung führt. Die Bakterien in diesen Gebilden sind eine Gefahr für den ganzen Körper. Eine Ausheilung ist unmöglich, deshalb müssen alle toten Zähne gezogen werden, und eine Wurzelbehandlung, bei der die Pulpa entfernt werden muß, ist ein Kunstfehler, weil durch den toten Zahn leicht Infektion entstehen kann.

Der Verf. stellt nun die Frage: Was ist unter einem toten Zahn gemeint, und er stellt in seiner Antwort sofort einen großen Irrtum fest. Gemeint ist ein pulpaloser Zahn, der jedoch gar kein toter Zahn ist. Die Natur hat durch Bildung der Zementschicht dafür gesorgt, daß nach Entfernen der Pulpa ein Ersatz vorhanden ist, denn das Zement behält seine volle Funktion. In ihm inserieren die Sharpeyschen Faesrn, die den Zahn in seiner Alveole halten; sie sind die Ursache, daß der Zahn, selbst wenn er pulpalos ist, im Kiefer verbleibt und nicht als „toter Körper" ausgestoßen wird. Außerdem ist sicher nachgewiesen, daß vom Zement aus eine Ernährung des Schmelzes [?] und des Dentins des pulpalosen Zahnes erfolgt.

Müller wendet sich nun gegen die Auffassung Fischers (Cincinnati), daß eine erfolgreiche Behandlung der Gangrän und der Granulome unmöglich sei und stellt eine weitere für uns sehr wichtige Frage zur Beantwortung: Wie können wir eine Infektion am Foramen apicale bei nicht septischen Verhältnissen verhüten?

Die Infektion kann durch zweierlei Weise erfolgen: 1. Die bei der Pulpaexstirpation zurückgebliebenen Bakterien konnten nicht vernichtet werden und sind als direkte Ursache der Granulome anzusehen. 2. Durch unsere Behandlung sind neue virulente Keime in den Wurzelkanal gelangt, die sekundär die Granulome zum Entstehen brachten.

Auf diesen zweiten Punkt geht Müller näher ein und gibt Mittel und Wege an, um die zahnärztlich konservierenden Maßnahmen möglichst steril, überhaupt aseptisch zu gestalten. (Gute Trockensterilisation, sterile Watte für die Nervnadeln.)

Die Betrachtungen über die Notwendigkeit steriler Wattebäuschchen und steriler Nervnadeln ist so einleuchtend, daß man sich fragen muß, wie es kommt, daß man bisher nicht strenger auf dieses sterile Verfahren geachtet hat und sich wundern muß, daß bei dem jetzt zumeist üblichen Verfahren, die Nadeln mit den Fingern zu umwickeln, verhält-

Auszüge.

Leo Lührse (Stettin): **Die Beziehungen zwischen Kautätigkeit und Motilität des Magens auf Grund experimentell-physiologischer Versuche.** (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie des Menschen und der Tiere. Bd. 194, Heft 1/2. 1922.)

Lührse hatte sich zur Aufgabe gestellt, die interessante Frage nach einer Abhängigkeit der Magenmotilität von der Kautätigkeit experimentell zu beantworten. Die experimentell-physiologischen Versuche wurden an einem Hunde mit Duodenalfistel gemacht und etwa 3 Monate hindurch fortgesetzt. Auf eine in der Fistel fest eingeheilte Messingkanüle wurde ein kurzes durch einen Quetschhahn verschlossenes Abzapfröhrchen aufgeschoben, an dem der Austritt des durch eine Sonde direkt in den leeren Magen gegossenen mit Methylenblau gefärbten Wassers (jedesmal 200 ccm) aus dem Magen in das Duodenum genau beobachtet werden konnte. Zuerst mußte nun festgestellt werden, innerhalb welcher Zeit das Wasser den Magen verläßt, wenn keine Kautätigkeit ausgeübt wird und dann, ob das Wasser schneller entleert wird, wenn nach seiner Einführung gekaut wird. Endlich war es wünschenswert, festzustellen, ob die Reizung auf der Bahn des Trigeminus, Fazialis und Hypoglossus andere Folgen hat, als wenn außer diesen Nerven auch noch der Olfaktorius und Glossopharyngeus gereizt, also ob ohne oder mit Lust gekaut wird. Zu diesem Zwecke ließ Verf. den Hund auf Holz sowie auf an der Luft hartgetrocknetes Fleisch jedesmal 20 Minuten lang kauen (sog. Leerkauen). Unternommen wurden im ganzen 64 verwertbare Versuche, und zwar 27 reine Wasserversuche, 18 Wasserversuche mit Holzkauen und 19 Wasserversuche mit Fleischkauen. Für alle 3 Versuchsreihen ergaben sich fast ganz gleichwertige Durchschnittszahlen, nämlich 63, 61 und 63 Minuten, wodurch klar erwiesen war, daß die motorische Tätigkeit des Magens durch das Kaugeschäft nicht beeinflußt wird. Am Schlusse seiner interessanten Arbeit kommt Lührse auf Grund der Ergebnisse seiner mühsamen Versuche zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die auf nervösen Impulsen des sympathischen und parasympathischen Nervensystems beruhende Motilität des Magens wird durch die Kautätigkeit nicht beeinflußt. Sie ist unabhängig von ihr.

Physiologische Reizung des Trigeminus, Glossopharyngeus und Olfaktorius durch den Kauakt wirkt auf die sekretorischen, aber nicht auf die motorischen Vagusfasern des Magens. In dieser Reizung der sekretorischen Fasern des Vagus liegt wohl die Hauptbedeutung des Kauaktes. Dr. Niemeyer (Delmenhorst).

Heermann (Essen): **Zur Verhütung der Stomatitis mercurialis.** (Münch. med. Wochenschr. 28/4. 1922.)

Immer mehr bricht sich die Überzeugung Bahn, daß ohne eine gründliche Quecksilberkur keine Heilung der Lues zu erzielen ist. Zur Verhütung der dabei leicht auftretenden Stomatitis rät Heermann vor allem: Verbot der Zahnbürste. Geringfügige Verletzungen, die die Zahnbürste bei etwas gelockertem Zahnfleisch hervorrufen kann, fördern den Ausbruch der Stomatitis. Also nur Abreiben des Zahnfleisches mit einem aus Watte umwickelten Finger. Tagsüber soll der Mund oft ausgespült werden, und abends soll vor dem Schlafengehen das Vestibulum zwischen Backe und Zahnreihe, sowie der Mundboden zwischen Zunge und Zahnreihe mit lockerer Gaze austamponiert werden. Die Gaze soll den Speichel aufsaugen und so verhüten, daß der auf der Mundschleimhaut lagernde, Quecksilber enthaltende Speichel auf der Schleimhaut lagert und sie anätzt. Verf. hat seit 28 Jahren bei dieser Vorbeugung keine Quecksilberstomatitis beobachtet. Die Lues selbst behandelt er nach alter Methode mit der Schmierkur. Die Quecksilberinjektionen verwirft er ganz; sie zeitigen meist Scheinerfolge, oft erleiden die Kranken später Tabes.
Jul. Parreidt.

Köhler und Dr. **Etling** (Darmstadt): **Über den Kaudruck und eine neue Methode zu seiner Messung.** (Zeitschr. f. Stomatol. 1922. Heft 3.)

Die Verf. erwähnen eine Anzahl Autoren, die über ein derartiges Thema bereits gearbeitet haben und versuchen, eine individuell anwendbare Meßmethode für die Höhe des Kaudruckes bei einzelnen Brückenpfeilern und der Schleimhaut zu finden. Hierfür käme in erster Linie in Frage: 1. Festlegen der Größe der Anforderungen, die an die physikalischen Eigenschaften einer Prothese gestellt werden, 2. Prüfung der Valenz der Pfeiler und Feststellung der physiologischen Belastungsgrenzen, 3. Bestimmung der Kaufähigkeit einzelner Zähne, 4. Prüfung des Gesundheitszustandes des Periodontiums.

Die Verf. wenden sich zunächst zur Besprechung des Kaudruckes und zu kritischen Betrachtungen der einzelnen Meßmethoden. Hieran schließen die Mitteilungen über die eigene Methode. Sie bedienten sich der Brinellschen Kugeldruckprobe, die in der Industrie zur Härtebestimmung von Materialien und zur Bestimmung hohen Öldruckes vielfach

verwendet wird. Das Ergebnis dieser Methode fassen die Verf. in verschiedenen Tabellen und Kurvenaufzeichnungen zusammen. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Klein: Über das Amylnitrit. (Zeitschr. f. Stomatol. 1922. Heft 3.)

Klein nimmt Bezug auf eine Arbeit Winklers und bestätigt dessen Angaben, daß diese Droge, auf das Zahnfleisch gebracht, die rasche Beseitigung von Zahnschmerzen vor zahnärztlichen Eingriffen und neben ihnen bewirke. Die Wirkung dieses Medikamentes erläutert Klein an zwei Fällen und schließt mit der Bemerkung, daß das Amylnitrit eine höchst wirksame und interessante Droge sei, die es verdiene, dem Arzneischatz der Zahnheilkunde einverleibt zu werden. Dr. R. Hesse (Döbeln).

A. Loos: Trigeminus- und Fazialislähmung aus dentaler Ursache. (Zeitschr. f. Stomatologie 1922. Heft 3.)

Nach einem kurzen Überblick über die Ätiologie von Leitungsstörungen peripherer Nerven bringt der Verf. eine Klassifizierung in etwa folgender Art:

1. Leitungsstörungen nichtentzündlicher Natur durch Verwundung, Quetschung und Durchtrennung, durch Kompression, sei sie dauernd und zunehmend, sei sie vorübergehend, oder infolge Zerrung und Überdehnung oder infolge Überanstrengung. 2. Lähmungen entzündlicher Natur, wozu die Neuritis zu rechnen ist.

Bisher kennt man folgende ätiologische Momente: Erkältungen, Infektionen, Intoxikationen durch exogene Gifte organischer oder anorganischer Natur oder durch Autointoxikation (Karzinom, Gicht, Tuberkulose usw.).

Neuralgien des Trigeminus dentalen Ursprunges sind häufiger als Lähmungen des Trigeminus und Fazialis infolge Zahnaffektionen. Über diese seltene Erscheinung berichtet Loos in seiner Arbeit, in der es sich um eine gleichzeitige Affektion des III. Astes des Trigeminus und um eine Fazialisparese handelt. Mangels anderer ätiologischer Anhaltspunkte nimmt Loos an, daß diese Leiden infektiös toxischen Ursprungs sind, da an den Wurzelspitzen mehrerer Zähne Eiterherde vorhanden waren und sich in den Zähnen des linken Oberkiefers zerfallene Pulpen fanden. Die Prognose solcher Fälle ist, wie der vorliegende Fall zeigt, im allgemeinen günstig. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Müller (Bern): Über Asepsis in der konservierenden Zahnheilkunde. (Schweizerische Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. Heft 4.)

Als Eingang zu seiner Arbeit gibt Müller die vielumstrittene amerikanische Theorie wieder, die lautet: Jeder tote Zahn ist, namentlich in seinem apikalen Teil ein Bakteriennest, welches das umgebende apikale Gewebe infiziert und zur Granulombildung führt. Die Bakterien in diesen Gebilden sind eine Gefahr für den ganzen Körper. Eine Ausheilung ist unmöglich, deshalb müssen alle toten Zähne gezogen werden, und eine Wurzelbehandlung, bei der die Pulpa entfernt werden muß, ist ein Kunstfehler, weil durch den toten Zahn leicht Infektion entstehen kann.

Der Verf. stellt nun die Frage: Was ist unter einem toten Zahn gemeint, und er stellt in seiner Antwort sofort einen großen Irrtum fest. Gemeint ist ein pulpaloser Zahn, der jedoch gar kein toter Zahn ist. Die Natur hat durch Bildung der Zementschicht dafür gesorgt, daß nach Entfernen der Pulpa ein Ersatz vorhanden ist, denn das Zement behält seine volle Funktion. In ihm inserieren die Sharpeyschen Faesrn, die den Zahn in seiner Alveole halten; sie sind die Ursache, daß der Zahn, selbst wenn er pulpalos ist, im Kiefer verbleibt und nicht als „toter Körper" ausgestoßen wird. Außerdem ist sicher nachgewiesen, daß vom Zement aus eine Ernährung des Schmelzes [?] und des Dentins des pulpalosen Zahnes erfolgt.

Müller wendet sich nun gegen die Auffassung Fischers (Cincinnati), daß eine erfolgreiche Behandlung der Gangrän und der Granulome unmöglich sei und stellt eine weitere für uns sehr wichtige Frage zur Beantwortung: Wie können wir eine Infektion am Foramen apicale bei nicht septischen Verhältnissen verhüten?

Die Infektion kann durch zweierlei Weise erfolgen: 1. Die bei der Pulpaexstirpation zurückgebliebenen Bakterien konnten nicht vernichtet werden und sind als direkte Ursache der Granulome anzusehen. 2. Durch unsere Behandlung sind neue virulente Keime in den Wurzelkanal gelangt, die sekundär die Granulome zum Entstehen brachten.

Auf diesen zweiten Punkt geht Müller näher ein und gibt Mittel und Wege an, um die zahnärztlich konservierenden Maßnahmen möglichst steril, überhaupt aseptisch zu gestalten. (Gute Trockensterilisation, sterile Watte für die Nervnaden.)

Die Betrachtungen über die Notwendigkeit steriler Wattebäuschchen und steriler Nervnadeln ist so einleuchtend, daß man sich fragen muß, wie es kommt, daß man bisher nicht strenger auf dieses sterile Verfahren geachtet hat und sich wundern muß, daß bei dem jetzt zumeist üblichen Verfahren, die Nadeln mit den Fingern zu umwickeln, verhält-

nismäßig selten Infektionen an den Wurzelspitzen auftreten, vorausgesetzt, daß man mit Cofferdam arbeitet, eine Bedingung, die auch Müller als selbstverständlich annimmt.

Die Ausführungen verdienen die vollste Beachtung aller Kollegen.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Tellier und Beyssac: Die Anwendung der Vakzine und der Sera bei der Behandlung der verschiedenen Infektionen bukko-dentalen Ursprungs. (La Province dentaire 1922. Heft 2.)

Die Anwendung der Vakzine und der Sera hat bei der Behandlung schwerer Infektionserkrankungen häufig sehr gute Dienste geleistet. An der Hand von zwei schweren Infektionsfällen zeigen die Verf. die Nützlichkeit ihrer Anwendung im Kampf gegen die Bakterien Im ersten Falle wurde antigangränöses Serum bei Angina Ludowici mit Erfolg angewendet, im zweiten Falle (Diabetes, Alveolarpyorrhöe, eitrige Wurzelhautentzündung) vereitelte der Tod des Patienten die Wiederherstellung des Patienten. Hier scheint zum Diabetes eine diffuse Phlegmone, wahrscheinlich gangränöser Art, mit folgender Septikämie hinzugetreten zu sein.

Die Vakzine- und Serumtherapie besteht noch nicht allzulange; sie würde im zweiten Fall vielleicht den Tod verhütet haben, wenn sie rechtzeitig zur Anwendung hätte gelangen können. Sie leistet bei dentalen Komplikationen, eitrigen Wurzelhautentzündungen, zirkumskripten Phlegmonen usw. bei Alveolarpyorrhöe, überhaupt bei bukkodentaler Sepsis Vorzügliches. — Weitere Versuche müssen den Nachweis erbringen, ob diese Therapie tatsächlich geeignet ist, Infektionen bukkalen oder dentalen Ursprungs stets mit Erfolg zu behandeln. Die Ausführungen der Verf. bieten jedenfalls soviel Interessantes, daß es sich verlohnt ihre Versuche nachzuprüfen und auszubauen.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Léon Frey: Gesamte Ätiologie der Malokklusionen infolge Mißbildung und Schiefstand der Zähne und Kiefer. (La Province Dentaire. 1922. Nr. 2.)

In dieser Studie ist die Ätiologie aufs genaueste durchgearbeitet worden. Sie kann nur vollständig sein, wenn man alle Ursachen von örtlicher und allgemeiner Bedeutung berücksichtigt und dabei feststellt, wie sie sich zueinander verhalten, um die Malokklusion zu erzeugen. Ein ausführliches Referat würde den in dieser Arbeit bearbeiteten hochinteressanten Stoff nur lückenhaft wiedergeben, so daß ich die Kollegen, die sich für dieses Gebiet interessieren, bitte, die Arbeit im Original nachzulesen. Es sei mir jedoch gestattet, wenigstens eine kurze Inhaltsangabe aus der Arbeit herauszuziehen und niederzuschreiben.

A. Örtliche Ursachen. I. Die Zähne: Anomalien der Zahl, der Form, der Stellung, frühzeitiger oder verspäteter Durchbruch. II. Die Alveolen: Atrophie und Hypertrophie. III. Die Kiefer: a) kongenitale Mißbildungen: Atrophie und Hypertrophie des Unterkiefers; Atrophie des Oberkiefers; b) erworbene Mißbildungen: totale Atrophie des Unterkiefers, Hemiatrophie des Unterkiefers, Hypertrophie des Unterkiefers und der Zunge, einfache Deformationen des Oberkiefers mit oder ohne Atrophie, Trophie und Hypertrophie des Oberkiefers. IV. Temporo-maxilläre Artikulation: kongenitale Deviationen, erworbene Deviationen muskulären oder narbigen Ursprungs, Hypertrophie der Tonsillen, erworbene Deviationen dentalen Ursprungs.

B. Allgemeine Ursachen. I. Normale Erblichkeit. II. Teratologische Erblichkeit: Achondroplasie, Dysostose kleido-kranialer Art, Dysostose kleido-fazialer Art, sonstige Dysostosen. die innerhalb von Familien auftreten, die von Galippe aufgestellten Symptome, pathologische und alkoholische Vererbung. III. Die Rachitis. IV. Ernährungsstörungen: innersekretorische Störungen, Unterernährung infolge Fehlens der endogenen Hormone, Unterernährung infolge Fehlens der Vitamine, Athyreoidie, Hyperthyreoidie, Hypophysentumoren, Skorbut usw.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Bercher und Maurel: Die tertiäre Syphilis des Unterkiefers. (La Revue de Stomatologie. 1922. Nr. 4.)

Vor uns liegt eine höchst interessante und inhaltsreiche Arbeit des bekannten Chirurgen Bercher und Internisten Maurel, die sich in ihrem ersten Abschnitt mit der Wiedergabe der historischen Daten befaßt. Der zweite Teil ist der pathologischen Anatomie gewidmet, insbesondere den Betrachtungen über die diffusen und zirkumskripten Syphilome. Der dritte Teil behandelt die Ätiologie, der vierte die Pathologie und die Symptome. An Photographien und auf Grund von ausführlichen Krankengeschichten zeigen uns die Verf. den Verlauf dieser beiden Arten von Syphiomen und wenden sich dann der Besprechung der Diagnose zu. Hier sind eine ganze Anzahl von Möglichkeiten zu berücksichtigen: Spezifische Periostosen im Zusammenhang mit Osteoperiostitiden dentalen Ursprungs; die Osteomyelitis, die besonders leicht mit dem diffusen Syphilom in nekrotischer Form verwechselt

werden kann; das zirkumskripte Syphilom kann leicht einen Knochentumor maligner Natur vortäuschen; das Osteom; das Adamantinom; Zysten, tuberkulöse Prozesse oder andere eitrige Vorgänge am Knochen und an dessen Umgebung; paradentale Zysten; Tuberkulose des Unterkiefers usw. müssen alle in Betracht gezogen werden, ehe man die Diagnose stellt. Die Radiographie sichert die Diagnose meist einwandfrei.

Abschnitt 6 spricht über die Behandlung, die in ihren Grundzügen als bekannt vorausgesetzt wird. Als besonders beachtenswert wird hervorgehoben, daß mit Hilfe der Wismut-Injektion sehr gute Erfolge erzielt werden, daß dabei aber auf eine ganz besonders scharfe Überwachung der Zahn- und Mundpflege geachtet werden muß. Der Arbeit ist ein reichhaltiger Schriftennachweis, besonders ausländischer Autoren angefügt.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Petit: Rationelle Behandlung der infizierten Wurzelkanäle. (La Revue de Stomatologie 1922. Heft 4.)

Der Verf. greift auf eine Arbeit: Dentale Gifte (La Revue de Stomatologie, August 1921) zurück und bespricht, auf ihr fussend, die Behandlung der infizierten Wurzelkanäle. Die ganze Vorbehandlung: Trepanation, Reinigen der Kanäle, deren antiseptische Behandlung usw. ist bekannt. Petit scheint ein besonderer Freund der Beutelrock-Nervkanalbohrer zu sein, deren Anwendung er sehr eingehend beschreibt und empfiehlt. Die Spitzen der Wurzelkanäle füllt der Verf. mit Chloroform (10 ccm) und Kolophoniumpulver (15 g), den übrigen Teil der Kanäle mit einer antiseptischen Paste. Sodann muß das Dentin desinfiziert werden. Der Autor schließt mit der Bemerkung, daß die Heilung eines Zahnes und der paradentalen Region das Ergebnis einer gut durchgeführten Reinigung, einer geeigneten chemischen Aktion und der natürlichen Reaktion des Organismus ist, die dabei die Hauptrolle spielen dürfte. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Dargissac: Die bisherigen Erfahrungen über die Pathogenie und Diagnostik gewisser Wurzelmißbildungen. (La Revue de Stomatologie 1921. Nr. 8.)

Bei Betrachtung von Röntgenfilms kann man oft Wurzelmißbildungen feststellen, die sich teils in Abbiegungen und einfachen Knickungen der Spitze, teils in bajonettförmigen Deformationen charakterisieren. An einer Skizze zeigt der Verf. deutlich eine eigentümliche bajonettförmige Abknickung in mesialer Richtung am 2. Prämolaren und eine distale Verbiegung der Wurzeln des 2. großen Mahlzahnes. An zwei weiteren Skizzen demonstriert er noch mehrere andere Wurzelspitzenverkrümmungen und stellt die Frage, ob es sich um Neigung oder Verdrängung des Zahnes handelt. Er kommt bei seinen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß beide Möglichkeiten vorhanden sein können, je nach der Ursache, die die Mißbildung bedingt. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Azoulay: Wismutstomatitis. (La Revue de Stomatologie 1921. Heft 8.)

Die bemerkenswerten Versuche von Sazerac und Levaditi mit dem neuen antisyphilitischen Wismutpräparat haben Azoulay veranlaßt auf die durch dieses Mittel entstehende Stomatitis hinzuweisen. — Nach einem historischen und ätiologischen Überblick stellt Azoulay bei seinen klinischen Studien zwei Perioden fest: 1. Die Imprägnierung der Mukosa mit Wismut. Diese zeigt sich zunächst als gingivaler Saum am Tage nach der Injektion von 20 cg Wismutsalz, manchmal auch erst nach mehreren Injektionen. Außerdem beobachtet man im Bereich der Lippen- und Wangenschleimhaut und rings um die Öffnung des Ductus Stenonianus eine richtige Tättowierung in Form von Plaques mit irregulären Konturen und grauer Färbung. Endlich treten an der Mukosa hinter dem Weisheitszahn Flecke auf. An der Zunge findet man an den Rändern feine bläuliche Vertikalstreifen, oder die rosige Färbung der Zunge wird einförmig bläulich in ihrem ganzen Umfang. Dieser Zustand kann längere Zeit andauern oder nach der letzten Injektion langsam verschwinden. 2. Die Ulzeration. Diese charakterisiert sich durch Anschwellungen und Schmerzen. Sie vergeht in dem Maße, als die Primärerkrankung selbst abnimmt.

Die Stomatitis kann partiell, im mittleren Umfang oder sehr schwer auftreten. Die erste Gattung ist die häufigste. Die Prognose ist günstig. Die Pathogenie kann mit der aller anderen Stomatitiden verglichen werden.

Die Fusospirillen von Vinzent scheinen eine Hauptrolle zu spielen. Man hat drei Theorien aufgestellt: die toxische, die mechanische und die infektiöse, über die sich der Verf. ebenfalls ausführlich verbreitet. Differentialdiagnostisch kommt eigentlich nur die Stomatitis mercurialis in Betracht; sie befällt Frauen stärker als Männer, ist von üblem Geruch, wenig Speichelfluß, früher Ulzeration und schlechtem Allgemeinbefinden begleitet. Bei der Wismutstomatitis fehlen der üble Geruch und Speichelfluß völlig. Der Allgemeinzustand ist gut.

Die Behandlung ist teils präventiver Art (Mundhygiene, Extraktion kranker Wurzeln, mehrmals energisches Bürsten der Zähne am Tage, antiseptische Spülungen), teils kurativer

nismäßig selten Infektionen an den Wurzelspitzen auftreten, vorausgese ung Methylenblau Cofferdam arbeitet, eine Bedingung, die auch Müller als selbstverstä tisepticis. Abtupfen

Die Ausführungen verdienen die vollste Beachtung aller Kolleg R. Hesse (Döbeln).
Dr.

Tellier und Beyssac: Die Anwendung der Vakzine und d sondere über die mecha- der verschiedenen Infektionen bukko-dentalen Ursprungs. hr. Heft 9. Nr. 23. S. 22.) Heft 2.) , wenn sie nur fruchtbar ist.

rsucht; sie habe die Mendel-

Die Anwendung der Vakzine und der Sera hat bei der bleibt unbestritten, daß die erkrankungen häufig sehr gute Dienste geleistet. An der tig durchgeführt und ihn zum fällen zeigen die Verf. die Nützlichkeit ihrer Anwend schaftliche Medizin in den letzten Im ersten Falle wurde antigangränöses Serum bei An tzt noch beherrscht, ist die mecha- im zweiten Falle (Diabetes, Alveolarpyorrhöe, ei und chemischen Vorgänge im lebenden der Tod des Patienten die Wiederherstellung de Gesetzen erklären lassen. Aber neben eine diffuse Phlegmone, wahrscheinlich gangrän trachtungsweisen berücksichtigt werden; getreten zu sein. arf der Ergänzung. Bei allen Vorgängen

Die Vakzine- und Serumtherapie besteh ischer" Anteil vorhanden, der ebenso oder Fall vielleicht den Tod verhütet haben So sind z. B. beim Blutkreislaufe auch vitale gelangen können. Sie leistet bei denta Bewegung in den kleinen Gefäßen. Auch bei dungen, zirkumskripten Phlegmonen ein „biologischer" Reiz die Hauptrolle. Selbst dentaler Sepsis Vorzügliches. — We lediglich mechanistisch zu erklären. Die über- diese Therapie tatsächlich geeignet en Auffassung ist nicht zu bestreiten, aber sie läßt stets mit Erfolg zu behandeln. D essantes, daß es sich verlohnt i trachtungsweise die teleologische entgegen, jedoch r anthroprozentrischen Teleologie; er beschränkt sich iesen, die durch zweckmäßigen Bau und zweckmäßige

Léon Frey: Gesamte Ät der Zähne und Kiefer. ren können. Die Zweckmäßigkeit ist eine Erfahrungs- ch noch unerklärt bleibt.

In dieser Studie ist d exakte Wissenschaft im landläufigen Sinne; wollte man sie vollständig sein, wenn den meisten der Forschungsmethoden, die für die praktische sichtigt und dabei f angelegt werden. Aber die teleologische Erklärung ist nicht erzeugen. Ein aus zur Ergänzung der mechanistischen dienen, die soweit wie mög- essanten Stoff nu Kausale und mechanistische Betrachtung unterstützen sich gegen- Gebiet interessie chkeit, einen Gegenstand von zwei Seiten zu betrachten, die sich wenigstens ein besten in der Forschung bewährt haben. Theorien sind nötig, A. Örtli und Fortschritt anzubahnen. Jul. Parreidt.
frühzeitiger
III. Die K i. Pr.): **Die Zweckmäßigkeiten des Gebisses. Selektion oder funk-** Atrophie (Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 37. Jahrg. Heft 4.)
Hemiat
Defor der Kauapparat der Tierwelt, ist notwendig außerordentlich stark von Ober Gebiß ... vorgängen betroffen worden. Die Veränderung der Nahrung hat eine Dev Entwicklungs... der Zahnformen, sowohl des einzelnen Zahnreihengliedes als auch der gesamten D Änderung ... zeitigt. Diese Veränderung der Nahrung ist nicht freiwillig erfolgt, sondern ... Zwange eingreifender Naturvorgänge. „Wir brauchen nur an die Hunger- ... dem in Rußland zu denken .... Ähnliche katastrophale Dürren und ähnliche katastrophe werden sich in früheren Zeiten viel häufiger und wahrscheinlich viel furchtbarer Ereignisse abgespielt haben. Für die davon betroffene Tierwelt gab es dann drei Möglichkeiten. Entweder sie ging unter, oder sie floh, oder paßte sich den neuen Verhältnissen an. Dann mußte sie sich aber gezwungenermaßen mit den Nahrungsmitteln begnügen, die ihr noch zur Verfügung standen und die sie früher vielleicht verschmäht hatte. Dieselbe erforderte eine ganz andere Verarbeitung und infolgedessen auch andere Kieferbewegungen..... Die neue Bewegung wurde auf die Zähne übertragen, die einander beim Kauakt nunmehr in anderer Weise berührten und so konnte im Laufe der Stammesgeschichte eine Umformung der Zahnformen zustande kommen. Von einer „Wahl" kann also keine Rede sein, sondern von einem aus der bitteren Not geborenen Zwang."

Mit diesen Sätzen skizziert Adloff seine Anschauung gegenüber der von Aichel, dessen Ansicht bezeichnet wird durch folgenden Satz: „Nicht die Nahrung beeinflußt die Zahn- form, sondern die Zahnform beeinflußt die Wahl der Nahrung." Nach Aichel entsteht also eine neue Zahnform durch zufällige Variationen. Diese veranlaßt das davon befallene Individuum, sich eine von der bisherigen verschiedene Nahrung zu wählen.

Adloff weist mit überzeugenden Gründen nach, auf wie schwachen Füßen eine solche selektionistische Auffassung steht. In einer eingehenden Besprechung der erzielten For- schungsergebnisse weist Adloff darauf hin, daß man immer wieder den Einfluß der Funktion auf die Gebilde der Natur hat erkennen müssen. Nicht nur auf die Struktur der Zähne

inen hervorragenden Einfluß ausgeübt. Grasset, Gebhardt haben
keit der Struktur des Schmelzes und Dentins von der Betätigung
Gebhardt ist es sogar gelungen, aus dem statischen Aufbau der
Betätigung dieser Zähne nachzuweisen. Ryder hat darauf
r, „die den Gipfel der Festigkeit darstellen" gewisse Form-
Marmor verändert nach ihm allmählich unter den ihn an-
Außerordentlich wichtig sind in diesem Zusammenhang
eiten über die Veränderung der Falterflügel. Adloff
iten Fischers außerordentliche Bedeutung für die
Auch Lamarck und Darwin haben auf die Be-
ng" gerade in bezug auf das Gebiß hingewiesen.
echung der neueren Theorien. Die Konkreszenstheorie,
these wird abgelehnt. Eingehendere Begründung dafür
usser erschienenen Broschüre: „Die Entwicklung des Zahn-
es Menschen, eine Kritik der Dimertheorie von Bolk" geliefert
e noch die von Cope und Osborn aufgestellte Differenzierungs-
oraussetzung, nämlich der Annahme des trituberkulären Typus
mplizierten Zahnformen, zutrifft. Aber auch diese Theorie besitzt,
gründern Cope und Osborn nicht verborgen geblieben ist, ihre schwachen
ar sind besonders zwei Einwände schwerwiegender Natur:
ne vollenden ihre Entwicklung im Kiefer und erscheinen vollkommen fertig
höhle.
Krone ist von Schmelz bedeckt, dem härtesten Gewebe des tierischen Organis-
nernach erscheint ein Einfluß der Funktion auf das Gebiß ausgeschlossen . . . ."
iese Einwände sind von den Gegnern der Differenzierungstheorie und so auch von
nel genannt worden. Sie bestehen zwar, sind aber nicht von der Bedeutung, die ihnen
erne beigelegt wird. Ihnen gegenüber ist ein reichliches Beweismaterial für die von Cope und Osborn begründete Theorie aufzustellen. Aber auch gegen die genannten Einwände selbst läßt sich z. B. hervorheben, daß der Schmelz doch nicht so starr zu sein scheint, als gewöhnlich angenommen wird. Adloff erwähnt hier einen Fall, der ihm schon einmal zu einer Besprechung in der D. M. f. Z. Gelegenheit gegeben hat. Natürlich ist damit der an zweiter Stelle genannte Einwand nicht endgültig abgetan. Auch gegen den an erster Stelle wiedergegebenen Einwand ließe sich manches sagen. Z. B. weist Kückenthal darauf hin, „daß die Zähne von Halicore schon vor der Geburt Schliffflächen besitzen". Adloff zitiert in Parallelstellung hierzu Ganzer, der seinen ähnlichen Befund bei den Molaren von Meerschweinchen darauf zurückführt, daß bereits im Embryonalleben Kaubewegungen stattfänden. Es dürfte also vielleicht an der Richtigkeit der Behauptungen Kückenthals gezweifelt werden. Auch den Einwand Aichels, daß der Schmelz nach dem Durchbruch keine reaktionsfähigen Zellen mehr besitze und daher keine funktionelle Anpassung erleiden könne, weist Adloff mit dem Hinweis zurück, daß er deshalb aber doch noch reaktionsfähig bleibe.

Adloff geht im Verlauf seiner Arbeit folgerichtig auch auf die Vererbungstheorien ein. Sehr richtig hebt er hervor, daß experimentelle Untersuchungen auf die noch offenen Fragen keine befriedigende Antwort geben können. Sie finden während eines zu kleinen Zeitraumes statt.

Aber wenn auch Adloff die Theorie Aichels ablehnt, die ja auf der Basis einer Arbeit über die zahnartigen Flossenstachel von Doras entstanden ist, von denen bereits nachgewiesen ist, daß sie überhaupt keinen Vergleich mit den Zahngebilden zulassen, so ist sich Adloff doch jederzeit bewußt, daß auch die von ihm vertretene Ansicht nicht einwandfrei bewiesen werden kann. Nur hat sie die größere Wahrscheinlichkeit für sich.

Noch ist der Menschenverstand weit entfernt davon, einwandfrei den Weg angeben zu können, den die Natur gegangen ist, ehe sie zur Entwicklung der Formen gekommen ist, die heute die Erde bevölkern. Adloff schließt daher seine groß angelegte Arbeit mit dem Satze: „Ihrem innersten Wesen nach werden daher auch die Veränderungen der Zahnformen von einem Gesetz beherrscht, das wir nicht kennen." Wustrow (Erlangen).

Euler (Göttingen): **Metaplasie der Pulpa** (Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 37. Jahrg. Heft 4.)

Ein oberer Weisheitszahn zeigt eine zentrale, flache Karies. Da er dem Patienten Schmerzen bereitet, wird er entfernt. Der makroskopische Befund ergibt keine Besonderheiten, der mikroskopische liefert das deutliche Bild einer Zementbildung im Kronenpulpenraum. In den Wurzelpulpen ist sekundäre Dentinbildung festzustellen. Zwei Zonen verdienen besondere Aufmerksamkeit: 1. diejenige, die dem Dentin angelagert ist, 2. die, welche den Übergang vom Zement der Kronenpulpa zur Wurzelpulpa bildet. Das

Art (Betupfen der ulzerierenden Stellen mit Luargol oder einer Lösung Methylenblau LPP. 1 %. In schweren Fällen sind andauernde Mundspülungen mit Antisepticis. Abtupfen mit Arsenikpuder notwendig. Dr. R. Hesse (Döbeln).

August Bier: Über medizinische Betrachtungsweisen, insbesondere über die mechanistische und über die teleologische. Münch. med. Wochenschr. Heft 9. Nr. 23. S. 22.)

Theorie ist Betrachtungsweise. Sie kann unrichtig sein, wenn sie nur fruchtbar ist. Die Darwinsche Theorie wird jetzt von vielen einzureißen versucht; sie habe die Mendelschen „Vererbungsgesetze“ nicht aufkommen lassen. Doch bleibt unbestritten, daß die Darwinsche Theorie den Entwicklungsgedanken folgerichtig durchgeführt und ihn zum Ziele verholfen hat. Die Betrachtungsweise, die die wissenschaftliche Medizin in den letzten Jahrzehnten beherrscht hat und zum größten Teile jetzt noch beherrscht, ist die mechanistische. Nach ihr müssen sich alle physikalischen und chemischen Vorgänge im lebenden Organismus nach physikalischen und chemischen Gesetzen erklären lassen. Aber neben dieser kausalen Betrachtung müssen noch andere Betrachtungsweisen berücksichtigt werden; die mechanistische ist unvollkommen und bedarf der Ergänzung. Bei allen Vorgängen im Organismus bleibt ein unerklärter „biologischer“ Anteil vorhanden, der ebenso oder noch entscheidender ist als der mechanische. So sind z. B. beim Blutkreislaufe auch vitale Einflüsse anzuerkennen, besonders für die Bewegung in den kleinen Gefäßen. Auch bei der Entstehung von Pseudarthrosen spielt ein „biologischer“ Reiz die Hauptrolle. Selbst die Entstehung einer Skoliose ist nicht lediglich mechanistisch zu erklären. Die überwiegende Wichtigkeit der mechanistischen Auffassung ist nicht zu bestreiten, aber sie läßt einen unerklärbaren Rest zurück.

Verf. stellt der mechanistischen Betrachtungsweise die teleologische entgegen, jedoch steht er fern der kosmischen und der anthroprozentrischen Teleologie; er beschränkt sich auf die Teleologie der lebenden Wesen, die durch zweckmäßigen Bau und zweckmäßige Tätigkeit sich erhalten und vermehren können. Die Zweckmäßigkeit ist eine Erfahrungstatsache, wenn ihr Walten auch noch unerklärt bleibt.

Die Medizin ist nicht eine exakte Wissenschaft im landläufigen Sinne; wollte man sie als solche betrachten, so würden den meisten der Forschungsmethoden, die für die praktische Medizin wichtig sind, Fesseln angelegt werden. Aber die teleologische Erklärung ist nicht das Wichtigste, sie soll nur zur Ergänzung der mechanistischen dienen, die soweit wie möglich durchzuführen ist. Kausale und mechanistische Betrachtung unterstützen sich gegenseitig und geben die Möglichkeit, einen Gegenstand von zwei Seiten zu betrachten, die sich als die wirksamsten und besten in der Forschung bewährt haben. Theorien sind nötig, das beste Mittel den Fortschritt anzubahnen. Jul. Parreidt.

Adloff (Königsberg i. Pr.): **Die Zweckmäßigkeiten des Gebisses. Selektion oder funktionelle Auslese?** (Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 37. Jahrg. Heft 4.)

Das Gebiß, der Kauapparat der Tierwelt, ist notwendig außerordentlich stark von allen Entwicklungsvorgängen betroffen worden. Die Veränderung der Nahrung hat eine Veränderung der Zahnformen, sowohl des einzelnen Zahnreihengliedes als auch der gesamten Zahnreihen, gezeitigt. Diese Veränderung der Nahrung ist nicht freiwillig erfolgt, sondern unter dem Zwange eingreifender Naturvorgänge. „Wir brauchen nur an die Hungerkatastrophe in Rußland zu denken . . . . Ähnliche katastrophale Dürren und ähnliche Ereignisse werden sich in früheren Zeiten viel häufiger und wahrscheinlich viel furchtbarer abgespielt haben. Für die davon betroffene Tierwelt gab es dann drei Möglichkeiten. Entweder sie ging unter, oder sie floh, oder paßte sich den neuen Verhältnissen an. Dann mußte sie sich aber gezwungenermaßen mit den Nahrungsmitteln begnügen, die ihr noch zur Verfügung standen und die sie früher vielleicht verschmäht hatte. Dieselbe erforderte eine ganz andere Verarbeitung und infolgedessen auch andere Kieferbewegungen. . . . . Die neue Bewegung wurde auf die Zähne übertragen, die einander beim Kauakt nunmehr in anderer Weise berührten und so konnte im Laufe der Stammesgeschichte eine Umformung der Zahnformen zustande kommen. Von einer „Wahl“ kann also keine Rede sein, sondern von einem aus der bitteren Not geborenen Zwang.“

Mit diesen Sätzen skizziert Adloff seine Anschauung gegenüber der von Aichel, dessen Ansicht bezeichnet wird durch folgenden Satz: „Nicht die Nahrung beeinflußt die Zahnform, sondern die Zahnform beeinflußt die Wahl der Nahrung.“ Nach Aichel entsteht also eine neue Zahnform durch zufällige Variationen. Diese veranlaßt das davon befallene Individuum, sich eine von der bisherigen verschiedene Nahrung zu wählen.

Adloff weist mit überzeugenden Gründen nach, auf wie schwachen Füßen eine solche selektionistische Auffassung steht. In einer eingehenden Besprechung der erzielten Forschungsergebnisse weist Adloff darauf hin, daß man immer wieder den Einfluß der Funktion auf die Gebilde der Natur hat erkennen müssen. Nicht nur auf die Struktur der Zähne

hat die Betätigung einen hervorragenden Einfluß ausgeübt. Grasset, Gebhardt haben z. B. auf die Abhängigkeit der Struktur des Schmelzes und Dentins von der Betätigung aufmerksam gemacht. Gebhardt ist es sogar gelungen, aus dem statischen Aufbau der Elefantenzähne die Art der Betätigung dieser Zähne nachzuweisen. Ryder hat darauf hingewiesen, daß sogar Körper, „die den Gipfel der Festigkeit darstellen" gewisse Formveränderungen zulassen. Selbst Marmor verändert nach ihm allmählich unter den ihn angreifenden Kräften seine Form. Außerordentlich wichtig sind in diesem Zusammenhang auch die von Fischer gelieferten Arbeiten über die Veränderung der Falterflügel. Adloff weist darauf hin, wie gerade diese Arbeiten Fischers außerordentliche Bedeutung für die Entwicklung der Zahnformen besitzen. Auch Lamarck und Darwin haben auf die Bedeutung der „funktionellen Anpassung" gerade in bezug auf das Gebiß hingewiesen.

Adloff kommt dann zur Besprechung der neueren Theorien. Die Konkreszenstheorie, die von Bolk aufgestellte Hypothese wird abgelehnt. Eingehendere Begründung dafür hat Adloff in seiner 1916 bei Meusser erschienenen Broschüre: „Die Entwicklung des Zahnsystems der Säugetiere und des Menschen, eine Kritik der Dimertheorie von Bolk" geliefert Adloff zeigt, wie auch heute noch die von Cope und Osborn aufgestellte Differenzierungstheorie in ihrer einen Voraussetzung, nämlich der Annahme des trituberkulären Typus als Grundform der komplizierten Zahnformen, zutrifft. Aber auch diese Theorie besitzt, wie es auch ihren Begründern Cope und Osborn nicht verborgen geblieben ist, ihre schwachen Punkte. Und zwar sind besonders zwei Einwände schwerwiegender Natur:

„1. Die Zähne vollenden ihre Entwicklung im Kiefer und erscheinen vollkommen fertig in der Mundhöhle.

2. Ihre Krone ist von Schmelz bedeckt, dem härtesten Gewebe des tierischen Organismus. Hiernach erscheint ein Einfluß der Funktion auf das Gebiß ausgeschlossen . . . ."

Diese Einwände sind von den Gegnern der Differenzierungstheorie und so auch von Aichel genannt worden. Sie bestehen zwar, sind aber nicht von der Bedeutung, die ihnen gerne beigelegt wird. Ihnen gegenüber ist ein reichliches Beweismaterial für die von Cope und Osborn begründete Theorie aufzustellen. Aber auch gegen die genannten Einwände selbst läßt sich z. B. hervorheben, daß der Schmelz doch nicht so starr zu sein scheint, als gewöhnlich angenommen wird. Adloff erwähnt hier einen Fall, der ihm schon einmal zu einer Besprechung in der D. M. f. Z. Gelegenheit gegeben hat. Natürlich ist damit der an zweiter Stelle genannte Einwand nicht endgültig abgetan. Auch gegen den an erster Stelle wiedergegebenen Einwand ließe sich manches sagen. Z. B. weist Kückenthal darauf hin, „daß die Zähne von Halicore schon vor der Geburt Schliffflächen besitzen". Adloff zitiert in Parallelstellung hierzu Ganzer, der seinen ähnlichen Befund bei den Molaren von Meerschweinchen darauf zurückführt, daß bereits im Embryonalleben Kaubewegungen stattfänden. Es dürfte also vielleicht an der Richtigkeit der Behauptungen Kückenthals gezweifelt werden. Auch den Einwand Aichels, daß der Schmelz nach dem Durchbruch keine reaktionsfähigen Zellen mehr besitze und daher keine funktionelle Anpassung erleiden könne, weist Adloff mit dem Hinweis zurück, daß er deshalb aber doch noch reaktionsfähig bleibe.

Adloff geht im Verlauf seiner Arbeit folgerichtig auch auf die Vererbungstheorien ein. Sehr richtig hebt er hervor, daß experimentelle Untersuchungen auf die noch offenen Fragen keine befriedigende Antwort geben können. Sie finden während eines zu kleinen Zeitraumes statt.

Aber wenn auch Adloff die Theorie Aichels ablehnt, die ja auf der Basis einer Arbeit über die zahnartigen Flossenstachel von Doras entstanden ist, von denen bereits nachgewiesen ist, daß sie überhaupt keinen Vergleich mit den Zahngebilden zulassen, so ist sich Adloff doch jederzeit bewußt, daß auch die von ihm vertretene Ansicht nicht einwandfrei bewiesen werden kann. Nur hat sie die größere Wahrscheinlichkeit für sich.

Noch ist der Menschenverstand weit entfernt davon, einwandfrei den Weg angeben zu können, den die Natur gegangen ist, ehe sie zur Entwicklung der Formen gekommen ist, die heute die Erde bevölkern. Adloff schließt daher seine groß angelegte Arbeit mit dem Satze: „Ihrem innersten Wesen nach werden daher auch die Veränderungen der Zahnformen von einem Gesetz beherrscht, das wir nicht kennen." Wustrow (Erlangen).

Euler (Göttingen): **Metaplasie der Pulpa** (Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 37. Jahrg. Heft 4.)

Ein oberer Weisheitszahn zeigt eine zentrale, flache Karies. Da er dem Patienten Schmerzen bereitet, wird er entfernt. Der makroskopische Befund ergibt keine Besonderheiten, der mikroskopische liefert das deutliche Bild einer Zementbildung im Kronenpulpenraum. In den Wurzelpulpen ist sekundäre Dentinbildung festzustellen. Zwei Zonen verdienen besondere Aufmerksamkeit: 1. diejenige, die dem Dentin angelagert ist, 2. die, welche den Übergang vom Zement der Kronenpulpa zur Wurzelpulpa bildet. Das

vorliegende Veränderungsbild beschreibt Euler in seiner klaren, schönen Art auf das eingehendste. Es ist Euler mit dieser Arbeit gelungen, den alten Streit darüber, ob das Pulpengewebe imstande sein kann, Zement zu bilden oder nicht, zu entscheiden. Die Pulpa ist gemäß der vorliegenden Arbeit fraglos imstande, echtes Zement zu bilden. In Eulers Fall findet sich Zement und Dentin eng aneinandergelagert. Die Odontoblasten sind zu Zementzellen umgewandelt. Der Arbeit sind sehr schöne Mikrophotogramme beigefügt. Ob man den Hauptton in dieser Arbeit auf die Tatsache der Metaplasie des Pulpengewebes als solches oder nicht vielmehr auf die Tatsache der Umwandlung des Pulpengewebes in Zementgewebe legen soll, wird davon abhängen, ob man Umwandlungen des Pulpengewebes in sekundäres Dentin als Metaplasie ansprechen will oder nicht. Es will mir scheinen, daß man die Dentikelbildungen nicht als metaplastische, sondern als Verkalkungsvorgänge ansehen sollte. Dafür spricht einmal die Tatsache, daß diese Dentikelbildungen immer das Zeichen einer im Werden begriffenen oder vorhandenen Nekrose ist, zweitens spricht dafür die Tatsache, daß die Dentikel nicht mehr mit den Pulpengewebselementen in Verbindung stehen, z. B. durch eine Einrichtung wie die Tomsschen Fasern, drittens scheint darauf die Entstehung der Dentikel zu deuten, wie ich sie z. T. schon beschrieben habe. Ich möchte mich also für die von Euler vorgetragene Ansicht aussprechen, daß er mit seinem Falle zum ersten Male eine einwandfreie Metaplasie der Pulpa beschrieben hat.

Wustrow (Erlangen).

Möller (Hamburg): **Beitrag zur Frage der Oxydation- sund Reduktionsvorgänge im Organismus, speziell im Speichel und in den Mundhöhlenorganen.** (Erg. d. ges. Zahnheilk. 6. Bd. Heft 3/4. 1922. S. 426.)

Die Arbeit behandelt ein Thema aus den Grenzgebieten: der Biologie und Biochemie. Daher nimmt einen großen Teil die Darstellung allgemeiner Begriffe ein. So klärt Verf. auf über den Sauerstoff und seine Reaktionen und dessen Stoffwechsel. Ferner berichtet er über Fermente im allgemeinen und die oxydierenden im besonderen. Er erinnert an die Histologie der Mundhöhle, an die Bestandteile des Speichels und manches andere, was nicht neu ist, aber den meisten nicht mehr recht im Gedächtnis sein wird. Es ist aber unmöglich an dieser Stelle auf die Einzelheiten einzugehen. Verf. hat nicht weniger als 174 Schriften durchgesehen; es möge genügen die Ergebnisse kurz wiederzugeben. Die Unnasche Rongaliteiweißmethode wird als allgemein brauchbar erklärt, namentlich zu Beobobachtung der Oxydationen im Gewebe. Eine restlose Erklärung kann sie aber nicht bieten. Ebenso wird die Kaliumpermanganatfärbung als einwandfrei und gut brauchbar gefunden. Über Unnas Erklärung der Vorgänge bei der Oxydation im Gewebe enthält sich Verf. des Urteils. Freien Sauerstoff konnte Möller im Speichel nicht nachweisen, ebensowenig Wasserstoffsuperoxyd. Durch die abgestoßenen Schleimhautepithelien im Speichel kommt die Reduktion zustande. Im Speichel gibt es oxydierende Fermente; außer den früher beschriebenen Oxydasen vermutet Verf. in reichlicher Menge Peroxydasen, die er anscheinend an Speichelkörperchen gebunden nachweisen konnte. Die im Speichel vorhandene Oxydase soll der Indophenoloxydase ähnlich sein. Katalase ist ebenfalls vorhanden. — In den Speicheldrüsen konnte Möller gebunden an die Granula Oxydase feststellen und an die Kerne der Drüsenzellen gebunden auch Peroxydase. Verf. hält seine Untersuchungen noch nicht für abgeschlossen und fordert weitere Nachprüfung. R. Parreidt (Leipzig).

Franz Müller (Berlin): **Die Resorption von Stoffen durch die gesunde Mundschleimhaut.** (Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 37. Jahrg. Heft 4.)

Von welcher Wichtigkeit die Kenntnis über die bezeichnete Resorption ist, geht schon aus einem kurzen Hinweis auf unsere gegenwärtig benutzten Zahn- und Mundwässer und -pasten hervor. In der vorliegenden anregenden Arbeit wird über die Resorption von Jod und Salizylsäure berichtet. Aus den beigegebenen Tabellen, welche die Versuchsergebnisse zusammenfassen, geht hervor, daß beide Mittel resorbiert werden können, daß die Resorption aber abhängig ist von der Konzentration und Schickungsdauer der Mittel.

Wustrow (Erlangen).

Buchhändler-Schlüsselzahl am 13. September 1923: **9000000.**

Die Schlüsselzahl drückt die im Buchhandel eingetretene Entwertung aus. Die Grundzahl entspricht dem ungefähren Vorkriegspreis Grundzahl (GZ.) vervielfacht mit Schlüsselzahl (S.) ergibt den Verkaufspreis.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

Chorda tympani, Glasersche Spalte und Kiefergelenk.

Ein Beitrag zur Morphologie der Schädelbasis.

Von

Rudolf Weber, Köln.

(Aus dem Topographisch-anatomischen Institut der Universität Köln [Vorstand: Priv.-Doz. Dr. Oertel].)

Mit 5 Abbildungen.

Die eingreifenden Umwandlungen, die die Vorfahren der Säugetiere erfuhren durch die Verlagerung des Unterkiefergelenks, haben die ganze Umgebung desselben beeinflußt. Nicht nur die Gelenksgegend wurde von Grund aus umgestaltet, sondern auch die an der Schädelbasis gelegenen, dem Kiefergelenk benachbarten Abschnitte der Tympanalgegend und des Keilbeines erhielten eine vollständig neue Gestalt.

Der Bedeutung dieser Regionen entspricht eine umfangreiche Literatur, in der indessen vom rein morphologischen Gesichtspunkt aus noch einige Lücken zu entdecken sind. Diese auszufüllen, die Variationen in der Konfiguration und Ausbildung der Kiefergelenks- und Tympanalgegend zu besprechen, ist der Zweck der folgenden Zeilen. Mit einer bloßen Aufzählung der Tatsachen aber ist es nicht getan; Verständnis finden wir nur durch die Verarbeitung ontogenetischer und phylogenetischer Tatsachen, in deren Schilderung das Notwendigste hervorgehoben sei.

Wir haben zweierlei zu unterscheiden: Die Entstehung des „sekundären" Kiefergelenks der Säuger und die Verlagerung der primären Gelenkteile und ferner die Ausgestaltung der das äußere Schädelrelief dieser Gegend bestimmenden Knochen. Mit den beiden letzten Komponenten eng verbunden ist die Rolle, die die Chorda tympani in der Entwicklungsgeschichte spielt.

Aus den Untersuchungen von E. Gaupp wissen wir, daß die erste Grundlage des Unterkiefers im Meckelschen Knorpel gegeben ist, der seine phylogenetische Herleitung im Unterkieferbogen der Fische findet. Das hintere Ende dieses primordialen Unterkiefers (Pars articularis) artikuliert mit dem gleichfalls dem primordialen Skelett angehörigen Palatoquadratum, in der Articulatio quadratomandibularis (dem primären Kiefergelenk). Die Pars articularis verknöchert häufig als Os articulare. Der übrige Meckelsche Knorpel kann bestehen bleiben oder zugrunde gehen; ein kleiner Bezirk nahe dem vorderen Ende verknöchert nicht selten (Os mentomandibulare). Von den Deckknochen sind zwei, das äußere Dentale und das innere Operkulare, nach O. Hertwig ursprünglich auf Konkreszenz von Zähnen zurückzuführen und tatsächlich

vielfach mit Zähnen besetzt, die einen äußeren und inneren Zahnbogen bilden und den größeren vorderen Abschnitt des Unterkiefers zusammensetzen. Die den hinteren Abschnitt des primordialen Unterkiefers umlagernden Deckknochen haben nie Beziehung zu Zähnen (Goniale, Angulare, Supraangulare, Komplementare).

Der von den Deckknochen umgebene, den primordialen Unterkiefer einschließende Hauptkanal wird als Canalis primordialis bezeichnet. In ihn führt vor dem Gelenkende der Aditus can. prim. den N. mandibularis. Neben diesem Hauptkanal können noch andere bestehen. Die Chorda tympani gelangt gewöhnlich in den Canalis primordialis zwischen das Goniale und den primordialen Unterkiefer, manchmal unter Durchbohrung des Goniale. Bei Reptilien und Säugern wird ferner der vordere Abschnitt des N. mandibularis als N. alveol. inf. vom Dentale umwachsen, d. h. von einem besonderen Canalis alveol. inf. eingeschlossen und vom Canalis primordialis getrennt. Bei Säugern werden die für Haut, Schleimhaut, Muskeln usw. bestimmten Nerven vor dem Eintritt des Hauptnerven in den Kieferkanal abgegeben; der Kanal ist hier nur ein Canalis alveolaris inferior und wird von Fuchs und Gaupp auch als solcher bezeichnet.

Das proximale Ende des Meckelschen Knorpels differenziert sich beim Säuger und beim Menschen in der Embryonalzeit in zwei Stücke, welche in das Innere des Schläfenbeins, d. h. in die von der Pars petrosa ossis temporalis umschlossene Paukenhöhle zu liegen kommen und als Amboß (Inkus) und Hammer (Malleus) unterschieden werden. Auf dem übrigen, weitaus größeren Rest des Meckelschen Knorpels bildet sich ein Belegknochen, das Dentale (s. o.), wobei der unterliegende Knorpel allmählich schwindet. Damit entsteht die knöcherne Mandibula, deren sekundär mit dem Squamosum gewonnene Gelenkverbindung derjenigen der niederen Vertebraten nicht homolog ist. Bei diesen bleiben ja jene beiden Differenzierungsprodukte am proximalen Ende des Meckelschen Knorpels außen am Schädel liegen und dienen als Befestigungs- und Aufhängeapparat des Unterkiefers. Das Quadratum entspricht dem Inkus, das Artikulare dem Malleus. „Diese beiden Skelettstücke gehen nun bei den Säugetieren einen Funktionswechsel ein: sie formieren zusammen mit dem dritten Stück, dem Steigbügel oder Stapes, eine gegliederte Knochenkette, welche zwischen dem Trommelfell einer- und der Fenstra ovalis anderseits hindurchgespannt ist, und welche die Vibrationen des Trommelfells auf das innere Ohr überträgt" (Wiedersheim). Damit ist das Kiefergelenk der Mammalia nicht homolog dem der niederen Wirbeltiere, sondern ist ein neues, vor dem letzteren gelegenes Gelenk. Der Unterkiefer der Säuger stellt nur den vorderen Teil des Unterkiefers der übrigen Vertebraten dar.

Die Hauptstütze für diese Auffassung findet sich im Verlaufe der Chorda tympani. Sie gehört ursprünglich zum Hyoidbogen und kann, hinter dem ersten Schlundbogen liegend, wechselnde Verbindungen zum 3. Ast des Trigeminus eingehen, wodurch sie sekundär Beziehungen zum Unterkiefer gewinnt (vgl. oben). Charakteristisch bei allen Nonmammalia ist die Orientierung zum Kiefergelenk und zum Meckelschen Knorpel. Der Verlauf des Nerven richtet sich stets nach der oralen oder kaudalen Lage jenes Gelenks. Dem Kiefergelenk strebt die Chorda bei allen Nichtsäugern auf dem kürzesten Wege zu. Bei den

Säugern liegt der Nerv jetzt zwischen Hammer und Amboß. Das Hammeramboßgelenk ist unter Voraussetzung der Unveränderlichkeit des Chordaverlaufes auf dieser Strecke an die Stelle des Kiefergelenkes getreten; die Chorda tympani hat ihre alten Lagebeziehungen zum Kiefergelenk der Nonmammalia bewahrt.

Zum Verständnis dieser und späterer Ausführungen sei ergänzend folgendes bemerkt: Die vergleichend-anatomisch feststellbaren Beziehungen der Chorda tympani zur Cartilago Meckelii kommen auch bei den Embryonen der Säuger zum Ausdruck. Die Chorda tympani sucht nach ihrem Abgang vom Fazialisstamm an die mediale Seite des Meckelschen Knorpels zu gelangen. Bei einigen Formen durchbohrt sie dabei das Goniale, so ein ursprüngliches Verhalten, das sie bei vielen Nichtsäugern zeigt, repetierend. In den weitaus meisten Fällen aber hat sie sich vom Knochen emanzipiert und erreicht den Meckelschen Knorpel um den hinteren Rand des Goniale herum.

Der ganze Tatsachenkomplex ist in seinen Grundzügen zum ersten Male 1837/39 von Reichert erkannt worden und wird als „Reichertsche Theorie" zusammengefaßt.

An diese Stelle gehört die Besprechung der Ableitung eines weiteren, für die Gestaltung der Tympanalgegend wichtigen Knochens, des Os tympanicum. Nach der von Gegenbauer vertretenden Ansicht, daß der genannte Knochen dem Quadratojugale der Reptilien entspricht, sind seine topographischen Beziehungen zum Meckelschen Knorpel nichts Ursprüngliches, sondern sekundär entstanden durch Verkleinerung des Quadratums (Inkus) und durch die dadurch bedingte Dorsalverlagerung des Meckelschen Knorpels. Gaupp zeigte (Echidna), daß das Tympanikum am ventralen, der Processus Folianus am medialen Umfang des Knorpels liegen, beide Knochen sich also in der Lage befinden, wie sie das Angulare und Goniale der Nichtsäuger zeigen. Das macht nach Gaupp die Ansicht von van Kampen wahrscheinlich, daß das Tympanikum der Säuger dem Angulare des Reptilienunterkiefers entspricht. Eine solche Hypothese macht die Annahme einer Verschiebung der topographischen Beziehungen unnötig und ergibt sich auch aus anderen, hier nicht zu erwähnenden Gründen als die naturgemäßere.

Zusammenfassend sagen wir: Das ursprüngliche quadratomandibulare Gelenk ist in die Paukenhöhle verlagert worden. Quadratum = Inkus, Gonio-Articulare = Malleus, Angulare = Tympanikum.

Auch in der Beschreibung ontogenetischer Vorgänge wollen wir uns kurz fassen. Abb. 690 in Hertwig (7) stellt am menschlichen Embryo von fünf Monaten die Knorpel des Viszeralskelettes nach Abtragung der Haut und Präparation dar. Man erkennt Hammer, Amboß und Meckelschen Knorpel. Nach hinten vom ersten Viszeralbogen folgt der zweite oder Zungenbeinbogen (sog. Reichertsche Knorpel). Der oberste Abschnitt ist mit der Labyrinthregion, dem noch knorpeligen Felsenbein, verschmolzen und stellt die Anlage des Griffelfortsatzes dar. Der mittlere Teil bildet das Ligamentum stylohyoideum, der dritte untere Teil das kleine Zungenbeinhorn. Aus dem dritten Schlundbogen gehen die großen Zungenbeinhörner hervor. In die Kontroversen bezüglich des Steigbügels brauchen wir uns hier nicht einzulassen.

Ursprünglich befinden sich alle Gehörknöchelchen außerhalb der als enge Spalte erscheinenden Paukenhöhle. Nach der Geburt weitet sich das Cavum tympani unter Aufnahme von Luft, und seine Schleimhaut stülpt sich zwischen die Gehörknöchelchen ein, wobei das Gallertgewebe, in welches diese anfangs eingebettet waren, schrumpft. Gehörknöchelchen und Chorda tympani kommen so, in Schleimhautfalten eingebettet, in die Paukenhöhle zu liegen.

Bezüglich der Knochen, die später diese ganze Gegend bestimmen, müssen wir einen scharfen Trennungsstrich machen. Wir haben ja zwischen primordialen Elementen und Belegknochen zu unterscheiden. Wenn als Regel gilt, daß die Verknöcherungen an der Basis und an der Seitenwand des Schädels primordiale sind, daß dagegen an der Decke und im Gesicht Belegknochen auftreten, so bilden sich in der Region, die wir im Auge haben, die Pyramide und der Warzenfortsatz des Schläfenbeines, ferner die drei Gehörknöchelchen primordial, die Schuppe des Schläfenbeines und der Annulus tympanicus dagegen als Belegknochen.

Das Schläfenbein ist, wie aus diesen Andeutungen hervorgeht, ein Komplex verschiedener Knochen, die beim Neugeborenen zum größten Teil getrennt sind. Das Felsenbein mit dem Warzenfortsatz entwickelt sich mit mehreren Knochenkernen aus dem Teil des Primordialschädels, welcher das Gehörorgan einschließt und daher auch als knorpelige Ohrkapsel bezeichnet worden ist. Mit ihm vereinigt sich nach der Geburt der Processus styloideus, der durch einen eigenen Knochenkern selbständig verknöchert.

Der Annulus tympanicus entwickelt sich, wie Broman im Gegensatz zu Graf Spee betont, aus drei Knochenkernen. Es wird anfangs des dritten Monats im Winkel zwischen dem Malleus und dem Meckelschen Knorpel in Form einer freien, aufwärts — gegen den Meckelschen Knorpel — konvexen Knorpelplatte angelegt. Medialwärts läuft diese in eine Spitze aus, die sich nach und nach medial- und abwärts im Rande der Membrana tympani verlängert. Mitte des dritten Monats bildet der Annulus einen halbkreisförmigen Bogen, dessen Spitze sich unmittelbar über dem Hyoidbogen befindet. Die Crista spinarum und der Sulcus malleolaris sind in diesem Stadium schon angedeutet. Während der nächsten Zeit wächst die erwähnte Spitze aufwärts, auswärts und vorwärts so daß der Bogen Ende des dritten Monats fast fertig ist. Sein Radius ist jedoch um diese Zeit ungefähr viermal kleiner als bei der Geburt. Der Sulcus tympanicus ist noch nicht angedeutet, sondern der Ring ist im Querschnitt kreisrund. Erst im Laufe des vierten Monats entsteht der Sulcus tympanicus. Aus dieser Tatsache erklärt sich (nach O. Hertwig) die Lage des langen Fortsatzes des Hammers in der Fissura petrotympanica, wenn bald nach der Geburt die primordialen und die Deckknochen miteinander verschmelzen. „Der Paukenring nämlich verbreitert sich allmählich zu einer Knochenplatte, welche dem äußeren Gehörgang zur Stütze dient; die Platte verwächst dann mit dem Felsenbein bis auf eine enge Spalte, die Fissura petrotympanica oder Glaseri, welche offen bleibt, weil hier die Chorda tympani und der lange Fortsatz des Hammers beim Embryo zwischen die Knochen, als sie noch getrennt waren, eingeschoben war“ (O. Hertwig). Bei niederen Wirbeltieren und bei manchen Säugern bleiben die angeführten Stücke getrennt und werden als Os petrosum, Os tympanicum und Os squamosum unterschieden (vgl. auch unten).

In Verbindung mit den vorhergehenden Abschnitten läßt sich folgendes sagen:

Das Tympanikum stellt in der Säugerreihe einen progredienten Knochen dar; bei höheren Tieren ist es am vollständigsten entwickelt. Es bildet stets einen selbständigen Knochen neben Petrosum und Pars squamosa. Die früher ihm gleichgestellten Nachbarknorpel (Artikulare und Goniale) sind zu kleinen Knöchelchen geworden. Reinhard sagt: „Es ist daher anzunehmen, daß der, auch beim Säuger noch immer, embryonal dem Meckelknorpel, im erwachsenen Zustand aber dem Hammer benachbarte vordere obere Schenkel als das ursprüngliche Angulare, das übrige Tympanikum aber als eine erworbene Neubildung, insbesondere für den äußeren Gehörgang anzusehen sei.

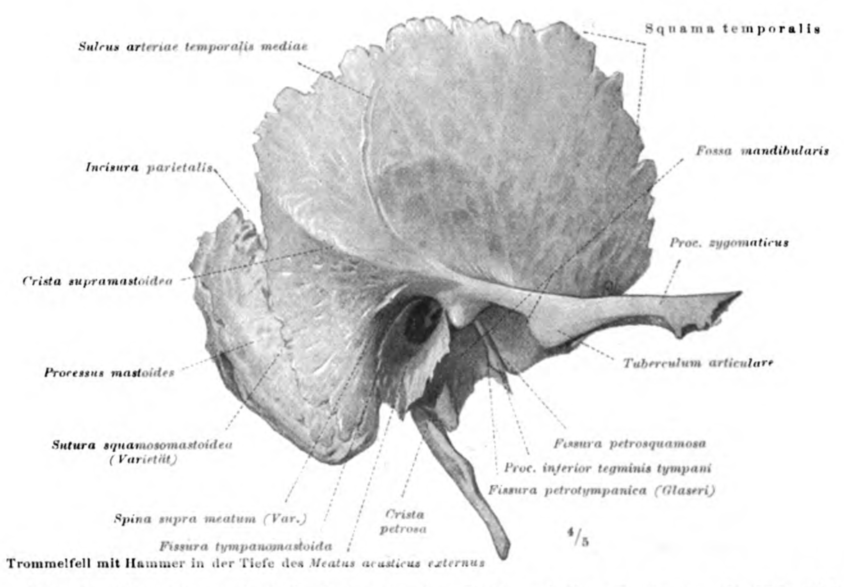


Abb. 1. (Aus Braus, Lehrb. d. Anatomie. Verlag Julius Springer. S. 696, Abb. 340.)

Betrachtet man (Abb. 1) die Kiefergelenksgegend an einem beliebigen Schädel von der Seite, so fällt als Hauptbestandteil die Squama ossis temporalis sofort ins Auge. In der Lateralansicht greift die Schläfenschuppe vorn, oben und hinten über das Tympanikum hinüber, indem sie noch einen Teil des Warzenfortsatzes bilden hilft. In der Tiefe, hinter der Fossa mandibularis, sieht man sich zwischen Pars squamosa und Pars tympanica einen Anteil des Os petrosum als Processus inferior tegminis tympani hereinschieben. Diesen Vorgang vergleicht H. Braus mit einer Fußspitze, welche in eine Türspalte geklemmt wird. Auf diese Weise entstehen zwei Spalten: die Fissura petrosquamosa und die Fissura petrotympanica sive Glaseri, von welchen die letztere besondere Bedeutung hat, weil sie in die Paukenhöhle hineinführt. Die Abb. 2 und 3 verdeutlichen die Verhältnisse. Man erkennt klar, wie von oben her der Proc. inf. tegm. tymp. sich zwischen Squama und Paukenteil herunterschiebt.

Betrachtet man die Schädelbasis, indem man den Schädel so vor sich hinlegt, daß der Gesichtsanteil dem Beschauer zu, das Hinterhaupt ihm abgewendet ist, so stellt sich die fragliche Gegend als folgendermaßen zusammengesetzt dar (Abb. 4).

Die laterale Grenze wird gebildet von dem Unterrande des Porus acusticus externus, die hintere und ein Teil der medialen durch die Crista petrosa, die eigentlich mediale durch das Petrosum, die vordere laterale durch das Tuberculum articulare und den Keilbeinabschnitt.

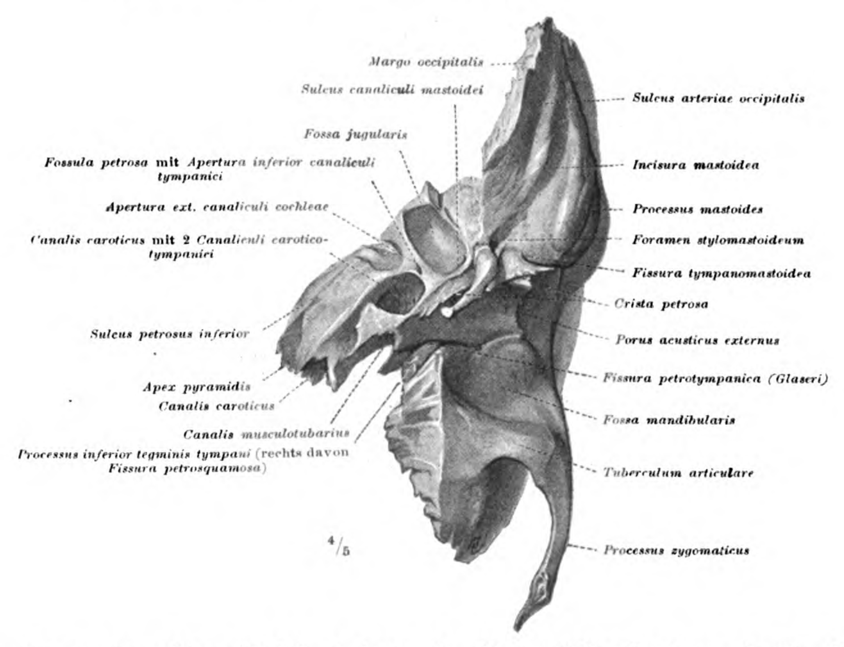


Abb. 2. (Aus Braus, Lehrb. d. Anatomie. Verlag Julius Springer. S. 700, Abb. 344.)

Von lateral her verläuft die Naht zwischen Schuppe und Paukenteil schief nach einwärts und vorwärts. Hier tritt nun sehr bald der Proc. inf. tegm. tymp. zutage — zungenförmig —, mit einer Spitze nach außen und einem breiteren Ende medialwärts gelegen. Infolgedessen gabelt sich die Naht in eine mehr nach frontal zu gelegenen Spalte (Fissura petrosquamosa) und in eine dorsalwärts verlaufende, die Fissura petrotympanica oder Glasersche Spalte. Von diesen beiden verdient die erste kaum den Namen „Fissur"; beim erwachsenen Schädel ist sie völlig geschlossen. Die Bezeichnung als Spalte rührt von embryonalen Verhältnissen her. Die Glasersche Spalte dagegen trägt ihren Namen zu Recht. Sie führt die A. und V. tympanica und einen bindegewebigen Strang, das Lig. mallei anterius, in die Paukenhöhle. Eine durch sie hindurchgeführte feine Sonde kann man hinter dem Sulcus tympanicus wiederfinden. Niemals aber tritt, wie in allen Lehrbüchern, die ich daraufhin durchsah, angegeben wird, gleichzeitig auch die Chorda tympani durch die Glasersche Spalte in das Cavum tympani ein. Nur Oertel, Leitfaden der topographischen Anatomie,

erhebt den richtigen Befund (s. u.). Der Eintritt, vielmehr der Austritt der Chorda tympani aus dem knöchernen Schädel liegt an einer anderen Stelle; wir werden bald darauf zurückkommen.

An der medial und frontal gerichteten Basis des Proc. inf. tegm. tymp. stoßen eine Reihe Knochen zusammen. Von oben her kommt der schon mehrfach erwähnte Petrosumanteil, von dorsal die Pars tympanica, von lateral das Os squamosum und von vorn das Basisphenoid.

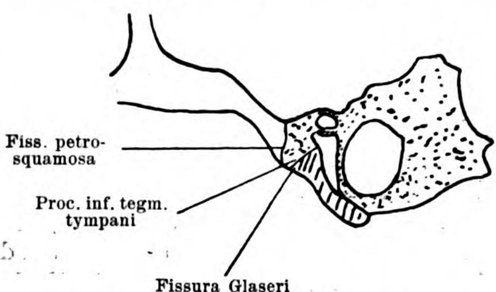


Abb. 3. Schemat. Querschnitt durch die Felsenbeinpyramide (unter Benutzung einer Abbildung von H. Braus). Os petrosum = punktiert, Os tympanicum = gestrichelt, Os squamosum = weiß.

Der konkav ausgeschnittene hintere Rand der Ala — Margo squamosus — ist zackig; er stellt die Verbindung mit der Schuppe des Schläfenbeines her. Auf der Basis ist er in den Winkel zwischen Schläfenbeinschuppe und Paukenanteil eingeschoben. Der Margo squamosus biegt nun spitzwinklig in die Fissura sphenopetrosa, eine feine, mit Faserknorpel ausgefüllte Spalte, ein.

In dem Winkel der Ala magna oss. sphenoid. erhebt sich auf dem Keilbein ein feiner dornartiger Vorsprung, die Spina angularis, die in den Angulus petrosquamosus des Schläfenbeines hineinpaßt. Frontalwärts von der erwähnten Spina liegt das Foramen spinosum und das Foramen ovale; ungefähr auf der gleichen Höhe mit dem Dorn der Canalis musculotubarius, nur medial davon.

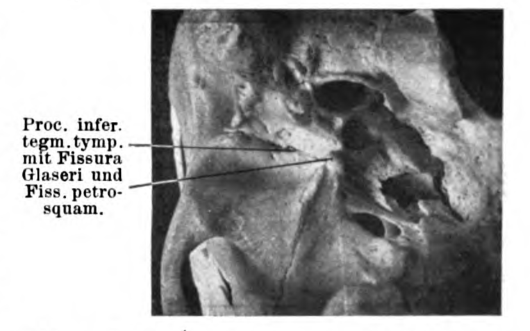


Abb. 4. Schädelbasis von unten. Bei × Chorda-austrittsstelle, lateral davor Spina angularis.

Beim Neugeborenen werden die Verhältnisse bestimmt durch die noch nicht abgeschlossene Verknöcherung und durch die Nachwirkungen der embryonalen Zustände. Die Fossa mandibularis ist seicht, alle Nähte sind gut gegeneinander abgrenzbar. Die Spina angularis hebt sich deutlich aus der Umgebung heraus; Glasersche Spalte und Fissura petrosquamosa lassen sich als nicht geschlossene Spalten im ganzen Verlaufe verfolgen; auch die letztere ist deutlich als Spalte ausgebildet. Charakteristisch ist für den Neugeborenen, daß das Trommelfell relativ oberflächlich liegt; der äußere Gehörgang, gebildet vom Tympanikum, ist sehr kurz. Wir müssen nachher noch einmal darauf zurückkommen, wollen aber hier schon erwähnen, daß das ganze Bild beim Neugeborenen (s. o.) dadurch gekennzeichnet ist, daß bei der in der späteren Embryonalzeit einsetzenden Auswachsung des Tympanikum zum knöchernen äußeren Gehörgang die Nachbarknochen zur Bildung des medialen Wandverschlusses der Paukenhöhle und der Glaserspaltengegend sich die entsprechenden Ränder des

Petrosum und des Tympanikum einander nähern und auch die anderen an der Konfiguration der weiteren Umgebung beteiligten Nachbarknochen heranrücken, um die Fissura petrotympanica zu formieren. Vor dem völligen Zusammentritt ihrer beiden Hauptränder (Tympanikum und Petrosum) ragt aus der Paukenhöhle der lange Hammerfortsatz mit dem Meckelschen Knorpel und der begleitenden Chorda tympani in die noch weite Spalte hinein. Dadurch wird überhaupt erst ein völliges Verschmelzen der beiden Ränder verhindert und ihnen die Möglichkeit zur Bildung einer Glaserschen Spalte gelassen.

Wie alle morphologischen Komponenten des Schädels ist auch die in Rede stehende Gegend beträchtlichen Variationen unterworfen. Kaum zwei Kranien gleichen sich hier vollkommen. Im Interesse der Konzentration des Stoffes wollen wir uns nicht auf eine breite Darstellung einlassen, sondern möglichste Kürze anstreben.

I. Glasersche Spalte, Fissura petrosquamosa. Die Norm, bzw. der am häufigsten vorkommende Verlauf und die typische Zusammensetzung wurde oben erwähnt. Daneben sind zwei Abarten zu verzeichnen. Einmal kann der Proc. inf. tegm. tympan. nicht auf der Oberfläche, d. h. von der Basis aus betrachtet, am Boden der Fissur verlaufen, sondern tiefer eingebettet zwischen Tympanikum und Squamosum liegen. Es entsteht so lateralwärts von der Spina angularis eine tiefe Rille; die Fissura petrosquamosa läßt sich dann auch noch feststellen. Ferner kommt eine Variation vor, an der ein Petrosumanteil nicht sichtbar ist, nicht etwa, weil bei älteren Individuen die Nähte stark verknöchert sind (die Glasersche Spalte bleibt zeitlebens offen), sondern weil hier Squamosum und Tympanikum ohne die Fußspitze des Petrosum aneinandergetreten sind. Der Proc. inf. tegm. tymp. ist nicht zur Oberfläche durchgestoßen. Die dadurch bedingte „Zweiteilung" der Spalte, wenn man so sagen darf, ist ausgeblieben; es besteht nur eine Fissura tympanosquamosa, durch deren etwas lateral gelegene Öffnung ein eingeführtes Roßhaar in die Paukenhöhle gelangt.

Tabellarisch geordnet haben wir einen Typ und zwei Abarten vor uns:

1. Typ: Zusammensetzung der begrenzenden Knochen aus Tympanikum, Squamosum und Petrosum; zwei Spalten: Fissura Glaseri und Fissura petrosquamosa. Petrosum oberflächlich liegend.

2. Zusammensetzung pp. wie 1., ebenfalls zwei Spalten; Petrosumanteil (Proc. inf. tegm. tymp.) in der Tiefe sichtbar, dann immer schärfere Rille als bei 1.

3. Zusammensetzung aus Tympanikum und Squamosum; „Fissura tympanosquamosa"; Petrosumkomponente verborgen. 2. würde das Verbindungsglied zu 3. darstellen.

II. Spina angularis. Hier können wir uns kurz fassen. Die Ausbildungsmöglichkeiten der Spina leiten ineinander über. Wir haben:

1. Spina gerade angedeutet, meist ist dann der sie tragende Keilbeinabschnitt breit, das Foramen spinosum breiter als bei der folgenden Gruppe.

2. Spina deutlich als „Dorn" imponierend.

3. Spina extrem stark entwickelt, in ganz seltenen Fällen mit dem Processus styloideus an Länge wetteifernd. Hier findet man meist einen spitz zulaufenden Keilbeinabschnitt.

In der Mehrzahl der Fälle ragt die Spina angularis frei nach unten vor; manchmal aber neigt sie sich nach rückwärts über das Tympanikum hinüber.

III. Foramen spinosum. Dies liegt bei einer großen Reihe von Schädeln in der gleichen Sagittalebene wie die Spina angularis, kann aber auch mehr medialwärts verschoben sein. Genau wie das Foramen ovale ist das Foramen spinosum in seiner Lage von dem Verlaufe der Fissura sphenopetrosa abhängig. Wir haben aus der Untersuchung von etwa 60 Schädeln, auf die auch die oben aufgestellten Variationen sich gründen, den Eindruck gewonnen, als ob das Foramen spinosum um so eher in der gleichen Sagittalhöhe mit der Spina angularis sich befindet, je größer der Winkel ist, den die erwähnte Fissur mit einer durch die Spina angularis gelegten Frontalebene einschließt. Wird der Winkel kleiner, so scheint auch das Foramen spinosum mehr nach medial von der Spina angularis zu liegen zu kommen. Ob die Verlaufsrichtung der Fissura sphenopetrosa mit der Längenbreitenentwicklung des Schädels zusammenhängt, diese Frage möchten wir offen lassen, wenn es auch scheint, als ob ein größerer Winkel bei Langschädeln auftritt, ein kleinerer bei Kurzschädeln. (Man könnte sich das ja so vorstellen, als ob bei größer werdendem Längendurchmesser und kleiner werdendem Querdurchmesser die Fissura sphenopetrosa rechts entgegengesetzt, links aber im Uhrzeigersinne rotiert wird.)

Das Foramen spinosum setzt sich mitunter ohne Absetzung von der Umgebung direkt in den Knochen ein; ebenso oft kann man aber den Befund erheben, daß der laterale und frontale Rand von einer Knochenspange umgeben ist, die dann meist den halben Umfang des Foramens umgibt und nicht selten nach dem Foramen ovale zu scharf abfällt. Nach der Fissura sphenopetrosa ist das Foramen spinosum durch einen Knochenkamm in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle abgegrenzt. Bei manchen Schädeln zieht dieser Knochenkamm auch noch am Foramen ovale vorbei und geht kontinuierlich in den Processus pterygoideus über.

Bei Einstellung des Schädels in die Norma lateralis kann man ebenfalls deutliche Variationen in der Lage der Spina angularis feststellen. Wir wollen sie auf das Tuberculum articulare beziehen. Dann liegt in etwa 50% der untersuchten Schädel die Spina angularis ziemlich genau auf derselben Frontalebene wie das Tuberculum articulare. Die andere Hälfte der Fälle ist dadurch gekennzeichnet, daß die Spina frontalwärts vor dieser Ebene liegt, manchmal aber auch, weniger häufig, dorsal davon. Das erst erwähnte Verhalten scheint das typische zu sein.

Wir haben versucht, auch die Maßbeziehungen der einzelnen Komponenten dieser Gegend festzulegen, haben dann aber wegen des Fehlens fester Meßpunkte und wegen der verhältnismäßig großen Unzugänglichkeit dieser Region (Niveauverschiedenheiten!) für den Meßzirkel davon Abstand genommen, vor allem auch, weil die erhaltenen Zahlen kein anschauliches Bild geben können.

Bevor wir auf die morphologischen Verhältnisse am Schädel betreffs Chordaaustritt eingehen, müssen wir uns das präparatorische Bild vor Augen führen (Abb. 5).

Die Darstellung der Chorda tympani, der Glaserspalte und der Beziehungen der Gelenkkapsel zur Spina angularis und zur ganzen Region geschieht am besten am median durchsägten Schädel. Man suche sich, in der Kaumuskulatur

an der Innenfläche des Unterkiefers nach oben vordringend, den N. alveol. inf. und N. lingualis auf. Dann findet man leicht auch die Chorda tympani. Von ihrem Austritt aus dem Schädel, auf den wir gleich noch zu sprechen kommen werden, ab kreuzt sie den medialen Umfang des N. alveol. inf. und „senkt" sich, schräg nach abwärts und vorn verlaufend, dem N. lingualis schief von hinten oben ein. Die Chorda tympani verläuft zwischen den Mm. pteryg. ext. und int. bogenförmig nach abwärts, indem sie an der Kreuzungsstelle mit der A. meningea media sehr oft ein Knie bildet. Ihr Austritt erfolgt stets frontalwärts vom Ursprung des M. levator veli palat.

(Am frontal durchsägten Schädel wird die zwischen Ramus ascendens des Unterkiefers und der Schädelbasis gelegene Loge ausgefüllt von den schräg nach medial, bzw. nach aufwärts ziehenden Mm. pteryg. ext. und int. Von hinten her verläuft nun die Chorda tympani hinter dem M. pteryg. ext. allmählich nach unten und legt sich dann mit dem N. lingualis lateral dem M. pteryg. int. auf.)

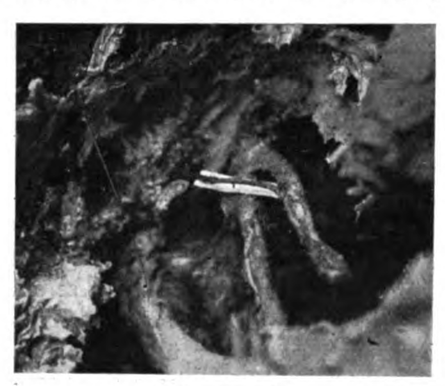


Abb. 5. Chorda tympani (weiß unterlegt) und Spina angularis von medial gesehen.

Wir wollen nun mit Rücksicht auf den Chordaaustritt uns noch einmal den knöchernen, von Weichteilen befreiten Schädel von der Basis aus ansehen und ihn diesmal so orientieren, daß der Gesichtsteil von uns ab, das Hinterhaupt uns zugewendet ist. Die Fissura Glaseri bildet dann jederseits einen lateral offenen Winkel mit der Sutura sphenosquamosa, der aber nicht — wie R e i n h a r d angibt — ein rechter ist, sondern stets größer als 90° ist. „Genau in der Verlängerung der sagittalen Sutur (sc. der Sutura sphenosquamosa)", sagt Reinhard, „ragt am Scheitel des Winkels die Spina angularis gerade nach unten und hinten (hinterhauptwärts)." Auch diese Angabe können wir nicht bestätigen: Die Spina angularis liegt stets m e d i a l von diesem Winkel, mit ihrer Längsseite quer vor dem medialen Ende der Glaserspalte, des frontalen Schenkels. Mit dem Ende des Proc. inf. tegm. tympan. ist auch das mediale Ende der eigentlichen Glaserschen Spalte (Fissura petrotympanica) gegeben. An diese schließt sich nun die Fissura sphenotympanica, in der Mehrzahl der Fälle wirklich als Spalte ausgebildet, nur bei wenigen Schädeln Nahtcharakter zeigend. Meist schiebt sich das Sphenoidale noch etwas über das Tympanikum hinüber; es kommt also ein „Hohlweg" zustande, der, soweit wir feststellen konnten, nur derbes Bindegewebe enthält. Das mediale Ende dieser Fissur ist nun bestimmend für die Austrittsstelle der Chorda tympani; hier schiebt sich oft noch besonders ein mehrzackiger kleiner Fortsatz des Keilbeins über das Tympanikum hinüber. Bei Betrachtung der Schädelbasis von unten befindet sich stets auf der kranialwärts und nach medial gelegenen Kante der Spina angularis eine Öffnung: das Foramen des Chordaaustritts. Es liegt bald ziemlich in der Mitte, bald dem oberen oder einem der Seitenränder näher, immer aber ist es eine rings geschlossene und, soweit erkennbar, den Anfang eines Kanales bildende Mündung;

es liegt stets auf der angegebenen, nie auf der entgegengesetzten Fläche. Von einem Verlauf in der eigentlichen Glaserspalte (in dem in den Lehrbüchern angegebenen Sinne) kann keine Rede sein. Mitunter ist deutlich erkennbar, daß die Öffnung für die Chorda tympani durch die Auflagerung eines kleinen selbständigen Knochenblättchens zustande kommt. Es kann aber auch — wie auch Reinhard gesehen hat — das Blättchen in einem Teile seines Umfanges ganz frei bleiben und in diesem Teile dem Hauptkörper der Spina mit schmalem Zwischenraum nur angelagert sein. Schließlich kann aber auch die Öffnung des Kanals durch Tympanikum und Sphenoidale gebildet werden. In der Richtung der Fissura petrotympanica geht dann auch der mit dem Foramen beginnende Kanal weiter.

„Die Entwicklung des Canalicus chordae tympani wurde genauer noch nicht verfolgt; aus Angaben von Spee geht hervor, daß der Anfangsteil (erst nach der Geburt) im Anschluß an den Fazialiskanal durch knöcherne Umwachsung der Chorda gebildet wird, während der anschließende Teil auf der Grenze des Petrosum und der Squama ausgespart bleibt“ (Gaupp in Hertwig).

Wir können also feststellen: Die Austrittsstelle der Chorda tympani aus dem Schädel ist bei Homo ein selbständiges Foramen, das am medialen Ende der Glaserspalte liegt, einige Millimeter von dieser entfernt, in der kranialen Fläche der Spina angularis, lateral und ventral von der pharyngealen Öffnung der Tube. Sein Lumen und damit auch der austretende Nervus ist nach hinten und unten gerichtet, also ziemlich genau senkrecht zum Verlauf der Glaserschen Spalte. „Einzig die dichte Weichteilbedeckung der in Frage stehenden Gegend und insbesondere der Glaserspalte und Spina selbst konnte bisher den Eindruck erhalten und erwecken, daß die Glaserspalte selbst die Austrittsstelle der Chorda in sich enthalte“ (Reinhard).

Um die Arbeit nicht übermäßig zu belasten, verweisen wir bezüglich der anatomischen Verhältnisse bei den höheren Säugern auf die Dissertation von Reinhard. Aus dieser geht hervor, daß die Chordaaustrittsstelle stets ein deutlich ausgebildetes Foramen ist. Die es formierenden Knochen sind stets das Tympanikum und das Alisphenoid.

Die uns noch interessierenden Beziehungen der Gelenkkapsel des Kiefergelenks zu dieser Gegend lassen sich am Präparat leicht übersehen. Die Kapsel reicht hinten bis dicht an die Fissura petrotympanica heran, folgt dann medialwärts zum Teil der Glaserspalte und geht bis knapp an das Foramen spinosum heran. Die Spina angularis bleibt außerhalb der Gelenkkapsel. Während diese dorsalwärts auf das Squamosum beschränkt bleibt, greift sie medial auf das Alisphenoid über (Ligamentum sphenomandibulare!).

Zusammenfassung. Aus unseren Ausführungen können wir folgendes feststellen:

1. An der Bildung einer Glaserschen Spalte ist der Proc. inf. tegm. tymp. nicht immer beteiligt. Dann handelt es sich nicht um eine Fissura petrotympanica.

2. Die Austrittsstelle der Chorda tympani liegt nicht in der Fissura Glaseri, sondern medial von ihr und medial von der Spina angularis, zugleich kranial von dieser (Oertel, Reinhard). Stets ist ein besonderes Foramen für die Chorda vorhanden.

3. Die Kapsel des Kiefergelenks tritt nicht in unmittelbare Beziehungen zur Chorda tympani; stets befindet sich ein Zwischenraum von 4—5 mm zwischen beiden.

Die Erklärung für das morphologische Bild erhalten wir aus folgendem (vgl. auch van Kampen, Gaupp, Reinhard).

Das Foramen für den Austritt der Chorda tympani aus dem Schädel wird gebildet von Knochenteilen, die Reste der Cartilago Meckelii und seiner Belegknochen sind. Die Austrittsöffnung ist das ontogenetisch abgeänderte Homologon des distalen Endes des Canalis primordialis mandibulae der Nichtsäuger. Aus der Tatsache, daß die proximale Öffnung dieses Kanales das Homologon in der Durchbohrung des Proc. folian. mancher Säuger hat, ist anzunehmen, daß der ganze Verlauf der Chorda tympani der Mammalia vom Proc. folian. an bis zum Austritt aus dem Schädel ein Rudiment des primordialen Unterkieferkanales ist.

Herrn Privatdozent Dr. O. Oertel gebührt für die liebenswürdige Unterstützung, die mir durch ihn zuteil wurde, mein aufrichtiger Dank.

Schriftennachweis:

1. Broman: Anat. Hefte Nr. 37. 1899. — 2. Fischer: Ibid. Nr. 56/57. 1901. — 3. Gaupp: Merkel-Bonnet, Ergebn. Bd. VIII. 1899. — 4. Derselbe: Anat. Anz. 1911. — 5. Gegenbaur: Vgl. Anat. 1898. — 6. Hertwig: Handb. 1906. — 7. Derselbe: Lehrb. d. Entwicklungsgeschichte 1915. — 8. van Kampen: Morphol. Jahrb. Bd. 34. 1905. — 9. Graf Spee: Bardelebens Handb. 1905. — 10. Reinhard: Diss. Köln 1921. — 11. Wiedersheim: Vgl. Anat. 1909. — 12. Braus: Lehrb. d. Anatomie I. 1921.

Die Gesichtsfurunkel in ihren Beziehungen zur Zahnheilkunde.

Von

Dr. Karl Greve, Assistent der Abteilung.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Zahnärztlichen Instituts der Universität Breslau [Direktor: Prof. Dr. Becker].)

Mit 2 Abbildungen.

Zu den nicht seltenen Erscheinungen jeder zahnärztlichen Praxis gehören die Krankheitsbilder, bei denen entzündliche Prozesse, die die Folge einer akuten oder chronischen Wurzelhauterkrankung darstellen, die Weichteile des Gesichts in Mitleidenschaft ziehen. Zum großen Teil ist es von dem Verlauf des Prozesses abhängig, in welchem Maße die Weichteile von ihm ergriffen werden. Bei sehr akutem Auftreten werden sehr schnell größere Teile des Gesichts von entzündlicher Infiltration eingenommen. Aber auch der Umstand, welcher Zahn des Gebisses der Ausgangspunkt für den Prozeß ist, ist für die Ausbreitung der entzündlichen Schwellung im Gesicht ausschlaggebend. Es ist das in den anatomischen Beziehungen der Zähne zu den Kieferteilen und ihrer

äußeren Bedeckung begründet. Während von unteren Schneidezähnen ausgehende, auf das Kinn übergreifende Prozesse sich zunächst meist nur durch die Röte, den Glanz und die pralle Spannung der Haut dieser Partie kenntlich machen, führen die von den übrigen Zähnen ausgehenden Entzündungen zu weit umfangreicheren Infiltrationen des Gewebes. Von den unteren Backenzähnen aus wird meist die untere Hälfte der Wange und die Regio submaxillaris beteiligt. Ist ein oberer mittlerer Inzisivus der schuldige Zahn, so wird das schon durch die charakteristische Beteiligung der Oberlippe angedeutet. Von den oberen Eckzähnen und Backenzähnen aus greift der Prozeß auf die ganze Wange über; meist sind selbst die unteren Augenlider ödematös geschwollen. In allen diesen Fällen hat der Prozeß von der Wurzelhaut auf das Periost übergegriffen und seiner Verbreitung in die weichen Gewebe der Nachbarschaft steht nun kein Hindernis mehr im Wege. Es entsteht so oft über Nacht das Bild der sog. „dicken Backe", während bei weniger heftigen entzündlichen Erscheinungen die Ausbreitung in den Weichteilen längere Zeit erfordert und weit weniger auffallend ist. Im extremsten Maße trifft das auf die chronische Wurzelhautentzündung zu. Die mit ihr einhergehende Bildung von Granulationsgewebe geht meist äußerst langsam von statten. Von dem Periodont in der Nähe des Foramen apicale einer pulpalosen Zahnwurzel ausgehend, dehnt sie sich ganz allmählich nach einer Richtung in der Umgebung aus, zernagt den Knochen, dringt durch das Periost, durchbohrt die deckenden Weichteile und gelangt so schließlich unter eine näher oder weiter entfernt liegende Schleimhautpartie oder unter die äußere Haut. In den seltensten Fällen wird sich die Zeit, die das sog. Granulom zur Zurücklegung dieses Weges gebraucht hat, auch nur annähernd genau bestimmen lassen, da der Ablauf des Prozesses oft ganz oder aber nur mit sehr geringen intermittierend auftretenden Belästigungen des Patienten einhergeht. In den Fällen, wo die chronische Entzündung ihren Weg zur äußeren Haut nimmt, verrät sich der bevorstehende Durchbruch zunächst durch eine leichte Einziehung der betreffenden Stelle. „Die Haut ist mit der Unterlage verlötet" [Williger (33)]. Schließlich kommt es zur Einschmelzung des subkutanen Gewebes und es bildet sich unter der Oberhaut ein meist ziemlich deutlich abgegrenzter Abszeß. Seine Umgebung ist nur in geringem Maße entzündlich infiltriert.

In diesem Stadium suchen vielfach die Patienten erst Hilfe auf. Oft führt sie dieses Krankheitsbild zunächst nicht zum Zahnarzt, sondern zum Arzt. Aus der Tatsache, daß die Affektion vielfach ohne subjektive Beschwerden am Zahnsystem auftritt, ist erklärlich, daß der Laie annimmt, es handle sich lediglich um eine entzündliche Erkrankung der Haut, die sich von außen her eingestellt habe. Hin und wieder begegnen uns auch Fälle, die unter einer unrichtigen Diagnose zunächst in der ärztlichen Praxis bereits behandelt worden sind. Erst wenn sich die Haut über dem vermeintlichen Abszeß nach wiederholten Eingriffen nicht schließen will, da das ursächliche Moment ja nicht beseitigt ist und eine Fistel zurückbleibt, kommt schließlich der Verdacht auf, der ganze Prozeß könne in einem schlechten Zahn seine Ursache haben, und es wird dem Patienten nun empfohlen, zahnärztlichen Rat einzuholen.

Die groben Striche, mit denen ich hier das allgemein bekannte und in seinen weiteren Einzelheiten in der zahnärztlichen Literatur genau festgelegte

Bild von der ursächlichen Beteiligung des Zahnsystems an entzündlichen Erkrankungen des Gesichtes wiedergegeben habe, weisen also schon darauf hin. daß die äußeren Erscheinungsformen dieser Erkrankungen des Zahnsystemes Ähnlichkeit mit entzündlichen Erkrankungen des Gesichtes besitzen, an denen das Gebiß völlig unbeteiligt ist. Oftmals kommen hier die Furunkel des Gesichtes in Frage.

Aus der Namensbezeichnung für diese teils in das Gebiet des Hautarztes, teils in das des Chirurgen fallende Erkrankung ist nichts über ihren pathologischen Charakter zu entnehmen. Etymologisch wird das Wort Furunkel verschieden erklärt. Nach Rust (29) stellt es das Diminutivum von fur = der Dieb dar. Er fügt die Erklärung „Furunkulus, ein kleiner Dieb, der nämlich dem Körper die Säfte stiehlt", hinzu. Rust läßt aber auch die Möglichkeit der Ableitung von furo = ich rase zu. In neueren Lehrbüchern findet sich außerdem noch die Erklärung Furunkulus = furvunculus von furvus = fuscus, fumus = schwa z (10, 21, 28). Dieser Deutung liegt vielleicht die Idee zugrunde, daß früher vielfach der Furunkel mit dem Milzbrandkarbunkel verwechselt wurde, der sich durch seinen schwarz gefärbten zentralen Schorf auszeichnet. Ich wage aber nicht zu entscheiden, welche Erklärung die richtige ist bzw. ob diese oder jene Deutung mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat. Auf das Wesen der Erkrankung weist aber, wie gesagt, keine von ihnen hin.

Der heutigen Auffassung nach gehört der Furunkel, dessen Vorkommen, wie allgemein bekannt, keineswegs an das Gesicht gebunden ist, sondern der sich an fast allen Stellen der Körperoberfläche lokalisieren kann, zu den infektiösen Erkrankungen der Haut. Als Erreger kommen die pyogenen Staphylokokken in Frage. In ihren verschiedenen Spielarten, hauptsächlich als Staphylococcus pyogenes aureus, wurden sie bei allen bakteriologischen Untersuchungen im Furunkeleiter nachgewiesen, meist Staphylokokken allein, seltener mit anderen Bakterienarten zusammen.

Wie Schimmelbusch (30) in seiner Arbeit „Über die Ursachen der Furunkel" hervorhebt, braucht nun aber selbst der regelmäßige Nachweis von Staphylokokken im Furunkeleiter noch nicht unbedingt als beweisend dafür angesehen werden, daß sie die Ursache der Furunkelentstehung sind. Schimmelbusch weist darauf hin, „daß ja auch bei anderen pustulösen Hauterkrankungen, z. B. in den Vakzinepusteln, Kokken und sogar pyogene Staphylokokken gefunden werden, ohne daß man sie in ursächlichen Zusammenhang damit bringen könnte". Gestützt auf Versuchsresultate von Garré, der eine Staphylokokkenkultur auf der Haut seines Armes verrieb, um die eitererregende Wirkung von Staphylokokken überhaupt nachzuweisen, und Borchart, dessen Versuche sich in ähnlicher Richtung bewegten, konnte Schimmelbusch durch eigene Experimente nachweisen, daß die Einreibung von pyogenen Staphylokokken in die Haut zur Furunkelbildung führt. Da auch die übrigen Versuche Schimmelbuschs heute noch als grundlegend für die Auffassung über das Zustandekommen des Furunkels angesehen werden können, lohnt es sich, weiter darauf einzugehen.

Aus ihnen geht hervor, daß die Anwesenheit selbst großer Mengen von Staphylokokken auf der gesunden Haut noch keineswegs zur Infektion führen muß, daß dagegen bei verletzter Körperoberfläche schon wenige Bakterien

genügen, um eine Infektion des der Wunde benachbarten Gewebes zu bewirken. In allen den Fällen, bei denen als Eintrittspforte für die Entzündungserreger eine Hautverletzung in Frage kam, führte der weitere Verlauf der Infektion aber nie zur Bildung eines Furunkels, sondern entweder nur zu einer lokalen entzündlichen Rötung der benachbarten Haut oder in schwereren Fällen zu einem Abszeß bzw. einer Phlegmone. Da, wo es bei makroskopisch unverletzter Haut zur Furunkelbildung gekommen war, war auch bei der mikroskopischen Untersuchung der betreffenden Hautstelle nie eine Läsion nachweisbar; dagegen zeigte es sich, daß die Staphylokokken längs der Haare in die Haut eingedrungen waren und hier zwischen Haarschaft und Wurzelscheide in großer Menge aufzufinden waren. Beim Lebenden spontan entstandene exzidierte und mikroskopisch untersuchte Furunkel ergaben das gleiche Bild.

Die Haarfollikel der Haut sind also als Ausgangspunkt für die Furunkel zu bezeichnen. Von ihnen her greift die Entzündung auf die Umgebung über. Schrunden und Läsionen der Haut, wie hier und da in der Literatur immer noch gesagt wird, kommen, wie diese Versuche gezeigt haben, dafür somit nicht in Betracht. Das gleiche gilt für die Schweißdrüsen. Die Möglichkeit, daß in einem Einzelfall einmal von einer Schweißdrüse ein Furunkel ausgehen kann, mag zugegeben werden. In der großen Mehrzahl der Fälle trifft das aber nicht zu. Schimmelbusch konnte nie in den tieferen Teilen ihrer Ausführungsgänge die Staphylokokken nachweisen. Er führt das wohl mit Recht zum Teil auf ihren korkzieherartig gewundenen Verlauf zurück. Im Einklang mit der mikroskopischen Beobachtung steht die klinische Erfahrung, wie Schimmelbusch weiter betont, daß die Körperstellen, an denen Haarfollikel fehlen, die aber reich mit Schweißdrüsen besetzt sind, wie die Handflächen und die Fußsohlen, nie von Furunkeln befallen werden, daß dagegen die Partien, die nur mit einer geringen Zahl von Schweißdrüsen bedeckt sind, wie die Schenkel und besonders der Nacken, gerade als Prädilektionsstellen für den Sitz von Furunkeln bezeichnet werden müssen. Die formale Genese der Furunkel ist durch diese Ergebnisse in ihren ersten Stadien klargestellt. Da für die kausale Genese die Anwesenheit der Staphylokokken auf der Haut allein nicht genügt, muß noch ein weiterer Faktor hinzukommen. Diesen erblickt Schimmelbusch in der mechanischen Einreibung der Staphylokokken in die Haarbälge. Auch diese Vermutung konnte er experimentell und mikroskopisch bestätigen. Klinisch brachte er sie damit in Einklang, daß die Prädilektionsstellen der Furunkel besonders der Reibung durch Kleidungsstücke oder durch die Hände ausgesetzt sind.

Für die Gesichtsfurunkel ist also in erster Linie die Einreibung von Staphylokokken durch die Hände in einen Follikel der Gesichtshaut in Betracht zu ziehen. Es kommt dann zunächst zur Entzündung des Follikels selbst, zur Follikulitis. Diese macht sich durch ein kleines rotes Knötchen geltend, dessen Zentrum im weiteren Verlauf der Erkrankung vereitert und sich dann durch ein gelbes Pünktchen kenntlich macht. Bei genauer Betrachtung ist in ihm stets ein Haar oder Wollhaar zu erkennen. Mit der Absonderung des Eitertröpfchens kommt die Entzündung des Follikels, die in diesem Stadium bei multiplem Auftreten die Bezeichnung Aknepustel oder Impetigobläschen führt, vielfach zum Stillstand. Durch weitere mechanische Reizung kann aber die Entzündung des

Follikels auf die Umgebung übergreifen, selbst schon bevor eine Eiterpustel zu bemerken ist. Es bildet sich dann der eigentliche Furunkel. Er äußert sich zunächst durch einen unter der geröteten Haut liegenden derben Knoten, der dem Patienten schon stärkere Schmerzen verursacht. Die Umgebung des Knotens wird ödematös infiltriert, je nach der Lokalisation in erheblicherem oder geringerem Grade. Mit den Furunkeln der Wangen und der Lippen ist der lockeren Beschaffenheit des Gewebes dieser Partien wegen meist eine sehr starke und schnelle Zunahme des entzündlichen Ödems verbunden. Bei Oberlippenfurunkeln pflegt es zu sehr starkem „rüsselartigen“ Hervortreten der Lippe zu kommen, wie ein in verschiedenen Lehrbüchern gebrauchter Vergleich sagt. Auch Furunkel, die von einem Haarbalg im Naseneingang ausgehen, können denselben Zustand hervorrufen. Das Ödem bei Wangenfurunkeln greift häufig bis auf die Augenlider über. In kurzer Zeit führt dann in der Regel die eitrige Entzündung des Haarbalges und seiner Umgebung zur Nekrose des Follikels und der ihm benachbarten Partien. Es bildet sich so im Zentrum des Furunkels ein gelblicher nekrotischer Pfropf, dessen Vorhandensein für die Erkrankung pathognomon ist. Am Rande des nekrotischen Pfropfes wird dann die Haut von dem unter ihr liegenden Eiter durchbrochen, er entleert sich, die abgestorbenen Gewebsteile stoßen sich im Verlauf weniger Tage ab und vielfach heilt dann der Furunkel rasch auch ohne jede Behandlung ab.

Nicht immer ist aber der Verlauf der Erkrankung so glatt. Es können schwerwiegende Komplikationen mit ihr verbunden sein. Im einzelnen soll darauf weiter unten zurückgekommen werden.

Das Entwicklungsstadium des Gesichtsfurunkels, bei dem sich bereits ein derb infiltrierter Knoten unter der Haut gebildet hat und die angrenzenden Partien ödematös geschwollen sind, ein durch seine gelbliche Farbe kenntlicher nekrotischer Pfropf im Zentrum aber noch fehlt, ist dasjenige, wo das Krankheitsbild mit den äußeren Erscheinungen akuter, von den Zähnen ausgehenden Entzündungsprozesse verwechselt werden kann, besonders wenn der Patient kurz vorher oder etwa gar gleichzeitig über Zahnschmerzen in den benachbarten Kiefergegenden zu klagen gehabt hat oder hat. Das örtliche und zeitliche Zusammenfallen einer akuten Wurzelhautentzündung zusammen mit konsekutiver Periostitis und Beteiligung der deckenden Weichteile mit einem Furunkel dürfte aber zu den größten Seltenheiten gehören. In der Regel sind dann die subjektiven Symptome von seiten der Zahnerkrankung so ausgesprochen, daß sie zu einer Fehldiagnose nur insoweit führen könnten, daß der Furunkel zunächst übersehen würde. Sobald die Entwicklung des Furunkels weiter fortgeschritten ist, muß aber dann der Irrtum offenbar werden. In den Fällen, wo alle Beschwerden von seiten des Zahnsystems fehlen, wird die Diagnose auf Furunkel im allgemeinen sofort zu stellen sein, besonders wenn auch ein intaktes Gebiß vorhanden ist. Bei Kinnfurunkeln, bei denen eine erheblichere ödematöse Beteiligung der weiteren Umgebung in der Regel nicht festzustellen ist, erinnert das Aussehen mehr an einen chronischen, von den unteren Schneidezähnen ausgehenden Prozeß, der die äußere Haut in Mitleidenschaft zu ziehen droht. Der Umstand, daß bei diesen Affektionen subjektive Beschwerden von seiten des Zahnsystems häufig fehlen, begünstigt die Möglichkeit der Verwechslung. Sie wird noch dadurch weiter vergrößert, daß derartige Prozesse auch von

Zähnen ausgehen können, die äußerlich ganz intakt erscheinen, deren Pulpa aber nekrotisch geworden ist. Der Laie und der in der Regel mit der Pathologie der Zahnerkrankungen wenig vertraute praktische Arzt kann in solchen Fällen leicht in den Irrtum verfallen, das Krankheitsbild habe seinen Ausgang von der äußeren Haut genommen, es sei das eines Furunkels. Dieser Irrtum führt, wie schon weiter oben gestreift, zu falscher oder doch zum mindestens unvollständiger erfolgloser Behandlung. Hier wird zur Stellung der Differentialdiagnose genau darauf zu achten sein, ob nicht im Mittelpunkt des Infiltrationsherdes ein vereiterter Follikel aufzufinden ist. Wenn das nicht schon bei Erhebung des ersten Befundes der Fall ist, muß das der Verlauf der Erkrankung an dem nächstfolgenden oder übernächsten Tage ergeben. In verdächtigen Fällen wird immer schon von vornherein auf das Zahnsystem zu achten sein. Ergibt schon die Inspektion der Mundhöhle, daß einer oder mehrere der unteren Schneidezähne so weit zerstört sind, daß sie keine lebende Pulpa mehr besitzen können, so wird der Verdacht auf eine Zahnaffektion gestützt. Sind dagegen die unteren Zähne äußerlich ganz unversehrt, ist auch eine eventuelle Verfärbung eines Zahnes nicht erkennbar, so muß die weitere Untersuchung Klarheit bringen. Zunächst werden alle Methoden, die bei der Untersuchung auf Wurzelhautentzündung charakteristische Symptome liefern, in Anwendung kommen müssen; Schwellung und Druckempfindlichkeit der regionären Lymphknoten scheidet jedoch zur Stellung der Differentialdiagnose aus, denn sie stellt sich bei jeder der beiden Erkrankungen ein. Löst das Beklopfen der Zähne mit dem Sondengriff, der Druck auf die Kronen und die Wurzelspitze keinen Schmerz aus, ist auch das Schwirren einer Wurzel nicht fühlbar, so tritt die elektrische Untersuchung der Zähne mit dem Induktionsstrom in ihr Recht. Sie gestattet am sichersten, zu ermitteln, ob etwa einer der Zähne seiner lebenden Pulpa beraubt ist. Reagieren alle Zähne in gleicher Weise auf den elektrischen Reiz, so ist mit Sicherheit zu sagen, daß von ihnen der Prozeß nicht ausgegangen ist. Die Infektionserreger müssen also von außen her ihren Weg in die Weichteile gefunden haben. Reagiert dagegen einer oder mehrere der in Betracht kommenden Zähne nicht auf den Reiz des elektrischen Stromes, so wird eine anzufertigende Röntgenaufnahme den Ausgang der Affektion vom Zahnsystem bestätigen. Der chronische Entzündungsprozeß muß ja dann in der Nähe der Wurzelspitze des schuldigen Zahnes eine Zerstörung des Kieferknochens, wenigstens in geringem Umfange bewirkt haben, die sich auf dem exponierten und entwickelten Film als dunkler Schatten abzeichnen muß. Ein lediglich in den Weichteilen lokalisierter Entzündungsherd liefert dagegen auf dem Film eine normale Knochenstruktur. Ein diagnostischer Irrtum könnte höchstens dann noch unterlaufen, wenn etwa an einem der Schneidezähne eine granulierende Periodontitis besteht und sich gleichzeitig ein Furunkel am Kinn lokalisiert, die chronische Wurzelhautentzündung also nicht Ausgangspunkt für die Weichteilerkrankung ist. Dann kann selbst das Röntgenbild noch täuschen. Führt die Täuschung zu der Therapie, wie sie für die vom Zahn ausgehenden Hautdurchbrüche gegeben ist, so ist aber damit nicht geschadet; es werden zwei Übel auf einmal beseitigt.

Die Ähnlichkeit des äußeren klinischen Bildes zwischen den dentogenen akuten Periostitiden bzw. Hautdurchbrüchen und Furunkeln führt die Patienten

häufig auch gleich in die zahnärztliche Sprechstunde. Eine genaue Kenntnis der Klinik der Gesichtsfurunkel ist deshalb auch für jeden Zahnarzt wichtig. Erst kürzlich kam eine Patientin mit einem Furunkel wieder in die Poliklinik des hiesigen Universitätsinstitutes.

Die 63 Jahre alte Patientin bemerkte seit mehreren Tagen eine derbe, leicht gerötete und leicht schmerzende Schwellung in der Größe eines früheren Markstückes dicht neben dem linken Mundwinkel. Ein zentrales Eiterpünktchen oder ein nekrotischer gelblicher Pfropf war nicht sichtbar. In der Wange war auch vom Mundvorhof aus in der Höhe der Umschlagfalte der Wangenschleimhaut zur Schleimhaut des Alveolarfortsatzes des Unterkiefers ein etwa kirschgroßer Knoten feststellbar, der sich gegen den Kiefer gut verschieben ließ. Ein Zusammenhang der entzündlichen Affektion mit dem Zahnsystem war also schon unwahrscheinlich. Im Oberkiefer trug die Patientin ein totales Ersatzstück; im Unterkiefer standen $\overline{76\,321|12345}$. Die Untersuchung sämtlicher Frontzähne und der linken Prämolaren mit dem Induktionsstrom ergab Reaktionsfähigkeit sämtlicher Pulpen. Wenn noch ein Zweifel bestanden hätte, war damit also mit absoluter Sicherheit erwiesen, daß die Zähne für den Entzündungsherd in den Weichteilen ursächlich nicht in Frage kamen. Es konnte die Diagnose auf Furunkel gestellt werden. Der weitere Verlauf bestätigte das. Unter Anwendung trockener Wärme kam der Prozeß ohne chirurgischen Eingriff in wenigen Tagen zur Heilung.

Unter den Krankengeschichten der Poliklinik habe ich fünf weitere Fälle gefunden, in denen Patienten mit Furunkeln der Unterlippe, des Kinnes, des Naseneinganges und der Wange von vornherein das Institut aufgesucht hatten in der Annahme, es handle sich um die Folge eines Zahnleidens.

Wenn nun bisher nur davon die Rede war, daß ein Gesichtsfurunkel mit einem vom Zahn ausgehenden akuten oder chronisch entzündlichen Krankheitsbilde verwechselt werden kann, so sind damit seine Beziehungen zur zahnärztlichen Chirurgie aber noch nicht erschöpft. Es können nicht nur von den Zähnen ausgehende entzündliche Prozesse auf die Haut übergreifen, sondern es kann auch umgekehrt ein Furunkel, eine von der Haut in die Weichteile des Gesichtes eindringende eitrige Entzündung, auf den Kieferknochen übergreifen und dann das Zahnsystem in Mitleidenschaft ziehen. Einen hierher gehörigen Fall konnte ich im Januar 1923 im Zahnärztlichen Institut der Universität Greifswald beobachten.

Am 9. Januar wurde die 31 Jahre alte Patientin Frau L. aus D., die bis dahin immer gesund gewesen war, dem Institut überwiesen. Der Kollege teilte uns mit, die Patientin sei am Tage vorher mit den Angaben zu ihm gekommen, daß sie seit etwa acht Tagen eine Schwellung am Kinn bemerke, die allmählich an Größe zugenommen habe. Seit mehreren Tagen seien die unteren Schneidezähne, die bis dahin vollkommen fest gewesen seien, plötzlich locker geworden, Zahnschmerzen habe sie vorher nicht gehabt. In der Annahme, es handle sich um einen Hautdurchbruch am Kinn, der von dem linken unteren seitlichen Schneidezahn ausgehe, habe er den betreffenden Zahn trepanieren wollen. Der Versuch habe aber eine reagierende Pulpa gezeitigt, worauf er die Trepanation nicht beendet habe, da der Zahn ja ursächlich nicht in Betracht kommen könne. Er bitte um Anfertigung einer Röntgenaufnahme und Mitteilung unseres Befundes.

Die Konstitution der mittelgroßen Patientin zeigt nichts Besonderes. Bei Betrachtung des Gesichtes fällt die dunkelrote Farbe der Kinnpartie gegenüber der blasseren Haut des übrigen Gesichtes auf. Der der Haut des Kinns anhaftende Glanz weist auf eine Schwellung der Weichteile des Kinns hin. Die Kinnlippenfalte ist verstrichen. Dicht neben der Gesichtsmittellinie ist auf der Höhe der sich derb anfühlenden Geschwulst ein kleiner, gelblich gefärbter Punkt wahrnehmbar. Die Lippe selbst weist keine sichtbaren Veränderungen auf. Schon leise Berührung des Kinns löst heftige Schmerzen aus. Die Mundöffnung ist nicht behindert. Das Gebiß befindet sich, äußerlich betrachtet, in leidlichem Zustande. Im Unterkiefer fehlt jederseits der erste Molar. Die Kronen des rechten unteren Weisheitszahnes und zweiten Prämolaren sind durch Karies zerstört. Im übrigen sind kariöse Defekte nicht feststellbar. Die Umschlagfalte im Bereich der Frontzähne ist verstrichen. Vom rechten bis zum linken Eckzahn ist die angegebene Lockerung der Zähne

festzustellen, links in erheblicherem Maße. Veränderungen in der Kontur des Kieferknochens sind durch die Palpation nicht nachweisbar; sie verursacht, ebenso wie die Berührung der Zähne, intensive Schmerzen.

Diese Symptome wiesen mit Sicherheit darauf hin, daß eine umschriebene Knochenentzündung des mittleren Teiles des Unterkiefers bestand. Schüttelfröste, mit denen die Erkrankung häufig einzusetzen pflegt, will die Patientin nicht gehabt haben; Fieber besteht bei der Aufnahme des Befundes nicht.

Da die Beschwerden der Patientin außen am Kinn die primären gewesen waren und die krankhaften Veränderungen an dieser Stelle an dem Bestehen eines Furunkels keinen Zweifel ließen, war also a priori anzunehmen, daß die Ostitis des Unterkiefers durch Übergreifen der Infektion auf den Kiefer zustande gekommen war und daß der Kollege sich also, als er zur Trepanation des linken unteren seitlichen Schneidezahnes schritt, durch die Ähnlichkeit des Furunkels mit einem Hautdurchbruch zu einer unrichtigen Diagnose und, wie sich schnell herausstellte, zu einer falschen Behandlung hatte verleiten lassen. Die Diagnose Furunkel wurde weiter bestätigt, als die Untersuchung aller Frontzähne und der ersten Prämolaren mit dem Induktionsstrom in allen Zähnen einen Reiz auszulösen vermochte. Auf der angefertigten Röntgenaufnahme Abb. 1 war an den Wurzelspitzen aller Zähne normale Knochenstruktur zu erkennen.

Nach Eröffnung des Furunkels vom Mundvorhof aus, bei der sich nur wenig Eiter entleerte, wurde die Patientin auf etwa vier Wochen entlassen, da sich dann erst übersehen lassen konnte, in welchem Umfange der Prozeß zur Sequestrierung führen würde.



Abb. 1.



Abb. 2.

Am 10. Februar stellte sie sich wieder vor. Die Kinnpartie wies äußerlich keine deutlichen Veränderungen mehr auf. Die Lockerung der Schneidezähne und des linken Eckzahnes hatte erheblich zugenommen. Der erste untere Prämolar dieser Seite war etwas locker geworden. Der Zustand des rechten unteren Eckzahnes war unverändert. Die Untersuchung mit dem elektrischen Strom ergab jetzt für den linken unteren Eckzahn und sämtliche Schneidezähne Reaktionslosigkeit gegenüber dem Induktionsstrom. Die Pulpen dieser Zähne waren also in die Nekrose einbezogen worden. Aus zwei an der lingualen und einer an der labialen Seite des bläulich gefärbten und gewulsteten Zahnfleisches gelegenen Fisteln entleerten sich auf Druck geringe Mengen eitriger Flüssigkeit. Die jetzt angefertigte Röntgenaufnahme Abb. 2 zeigte sämtliche Schneidezähne von einem dunklen Hofe umgeben, ein Beweis dafür, daß hier der Knochen in voller Ausdehnung zerstört war. Deutliche Sequester waren nicht zu erkennen; das Bild sprach vielmehr für völligen Zerfall des Alveolarfortsatzes in dem erkrankten Gebiet.

Da die Demarkation jetzt als beendet angesehen werden konnte, wurde unter örtlicher Betäubung der Krankheitsherd vom Mundvorhof aus freigelegt. Die vier Schneidezähne und der linke untere Eckzahn fielen der Zange zum Opfer. Die Höhle wurde mit dem scharfen Löffel von winzigen nekrotischen Knochenstückchen und schlaffen Granulationen ausgeräumt und die Wände mit einem großen Bohrer geglättet. Die Wunde wurde tamponiert. Unter mehrfachem Tamponwechsel schritt die Heilung gut fort. Sequester stießen sich nicht mehr ab.

Der Verlauf dieses Falles einer Ostitis des Unterkiefers im Anschluß an einen Furunkel des Kinnes, der der Patientin neben den Belästigungen während der Erkrankungsdauer den Verlust von fünf gesunden Zähnen einbrachte, zeigt welche Bedeutung die Furunkel des Gesichtes für die zahnärztliche Chirurgie

unter Umständen gewinnen können. Er gab mir Veranlassung, aus der Literatur ähnliche Fälle zusammenzutragen, um so diese Beziehungen weiter studieren zu können.

Als Ergebnis der Literaturdurchsicht kann ich dem beschriebenen Falle acht in ihrem Verlauf ähnliche an die Seite stellen. Obwohl ihre Zahl nicht groß ist, so weisen doch alle Krankengeschichten so weitgehende Übereinstimmung in wesentlichen Punkten auf, daß sie in allgemeinen Zügen ein geschlossenes Krankheitsbild ergeben.

Den ersten der hierher gehörigen Fälle veröffentlichte Dependorf 1906 in der Deutschen Monatsschrift für Zahnheilkunde (3). In derselben Arbeit führt Dependorf schon einen zweiten Fall, bei dem eine Osteomyelitis des Unterkiefers von einem Furunkel ausgegangen war, zahlenmäßig auf. Die zugehörige Krankengeschichte bringt er 1907 in seiner bekannten Arbeit über die Osteomyelitis des Unterkiefers (4).

Den dritten Fall veröffentlichte Perthes 1907 in seinem Buche „Verletzungen und Krankheiten der Kiefer“ (22).

Weiterhin finden sich zwei Fälle in einer Abhandlung von Riedel über Furunkelmetastasen (26). Der erste uns interessierende Fall (Fall 5 der Riedelschen Arbeit) ist derselbe, den Dependorf schon 1907 genauer beschrieben hat. Der zweite ist der als Fall 10 von Riedel angeführte.

Die nächste Beobachtung verdanken wir Williger, der sie 1917 bei der Bearbeitung der Chirurgie der Weichteile des Mundes im Partschschen Handbuche der Zahnheilkunde veröffentlicht hat (32).

Ein weiterer Fall wird in einer Dissertation von Alice Weinberg 1919 erwähnt (31).

Die letzten beiden der acht in der Literatur gefundenen Fälle sind schließlich bei Moral (20) aufgezeichnet.

Diesen bereits veröffentlichten Fällen kann ich außer dem von mir bereits beschriebenen noch vier weitere hinzufügen, die ich unter den Krankengeschichten der Poliklinik für Zahn- und Mundkrankheiten des hiesigen Zahnärztlichen Universitätsinstitutes fand. Einer von ihnen endete mit tödlichem Ausgang.

Alle diese Fälle stimmen darin überein, daß der Furunkel, an den sich die Entzündung des Kiefers anschloß, sich am Kinn lokalisiert hatte. Ich habe keinen Fall ausfindig machen können, worin eine Entzündung des Kiefers von einem Furunkel an einer anderen Stelle des Gesichts ausgegangen wäre. In einer Arbeit von H. Fischer über Kieferosteomyelitis (9) wird noch ein Fall beschrieben, bei dem eine Osteomyelitis des Unterkiefers nach einem Furunkel im Nacken auftrat. Dieser Fall fällt aber aus dem Rahmen meiner Betrachtungen heraus. Er stellt einen jener Fälle von hämatogen entstandener Kieferosteomyelitis dar, wie sie im Anschluß an irgendwelche eitrige Prozesse an einer beliebigen Stelle des Körpers auftreten können. Dasselbe gilt für den einzigen von mir gefundenen Fall, bei dem sich eine Osteomyelitis des Oberkiefers an einen Furunkel anschloß (12). Bei ihm war der primäre Herd auch im Nacken lokalisiert. Sie können hier also beide unberücksichtigt bleiben. Bei den von mir zusammengestellten Fällen handelt es sich vielmehr um solche, bei denen die Infektion direkt auf den Knochen übergriff und hier eine eitrige Entzündung in verschiedenem Umfange auslöste. Es darf deshalb auch nicht von Furunkel-

metastasen gesprochen werden, denen Riedel seinen Fall 5 (den zweiten Fall Dependorfs) zurechnet. Mit der Bezeichnung Metastase verbindet die allgemeine Pathologie den Begriff der räumlichen Trennung und des ursächlichen Zusammenhanges zweier gleichartiger Krankheitsherde. In unseren Fällen handelt es sich aber um ein kontinuierliches Fortschreiten der Infektion auf die benachbarten Partien. Zweifel darüber können nur bei dem anderen von Riedel publizierten Fall aufkommen, wo sich an einen Kinnfurunkel Osteomyelitis einer der beiden aufsteigenden Unterkieferäste anschloß. Die mitgeteilten Daten sind aber zu kurz, um sich ein vollständiges Bild von dem Fall machen zu können. Ich möchte es dahingestellt sein lassen, ob nicht doch der Kieferkörper an der Knochenentzündung beteiligt war, wenn sich an ihm auch keine sehr auffallenden Symptome gezeigt haben. In allen Fällen setzte die Erkrankung am Kinn ohne Zahnschmerzen ein; es ist mit Sicherheit festzustellen, daß die Osteomyelitis auf keinen Fall von einem wurzelkranken Zahn ausgegangen ist. Erst nach mehreren Tagen war stets an den unteren Inzisiven, zum Teil auch an anderen Zähnen eine Lockerung festzustellen. Oft zeigten sich diese Symptome bereits, bevor dem Furunkel irgendwelche Behandlung zuteil geworden war, in anderen Fällen traten aber auch die Anzeichen, daß der Prozeß auf den Kiefer übergegriffen hatte, erst auf, nachdem der Furunkel schon inzidiert war. Der weitere Verlauf gestaltete sich dann sehr verschieden. Als der leichteste unter allen Fällen ist der von Williger beschriebene zu bezeichnen, bei dem es nur zu einer Periostitis mit Abstoßung kleiner kortikaler Sequester kam. In allen anderen Fällen kam es zu einer ausgesprochenen Osteomyelitis, die zur Sequestierung mehr oder weniger umfangreicher Teile des Kiefer, führte und vielfach zu wiederholten chirurgischen Eingriffen nötigte. Die Dauer der Erkrankung erstreckte sich in mehreren Fällen über viele Monate; zum Teil gingen mit ihnen Allgemeinerscheinungen einher. Kurz gesagt, wir finden in den Krankengeschichten die Beschreibung von Osteomyelitisfällen in den verschiedensten Variationen wieder. Da die Osteomyelitis der Kiefer von einer Reihe von Autoren gründlich bearbeitet ist, und die zusammengestellten Fälle in dieser Beziehung keine Besonderheiten mehr boten, soll nicht weiter darauf eingegangen werden.

(Fortsetzung folgt.)

Auszüge.

Cohn-Stock (Berlin): **Die chirurgische Immediatregulierung der Kiefer, speziell die chirurgische Behandlung der Prognathie.** (Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 37. Jahrg. Heft 4.)

Ehe der Verf. zu dem eigentlichen Kern seiner Arbeit kommt, gibt er unter anderm eine kurze Betrachtung über „rein athodontische Behandlung". In ihr werden zwei leicht irreführende Sätze ausgesprochen: 1. Mit Hilfe von . . . Gummizügen, Federn, Schrauben sind wir in der Lage, nicht nur die Zähne, sondern auch zugehörige Kieferpartien mit zu beeinflussen." Was wir beeinflussen, können und werden immer nur Teile der Kiefer sein. 2. „Nur der jugendliche Knochen wird die Möglichkeit einer ausgedehnten Transformierung ohne Schaden geben können."

Verf. weist selber einige Seiten später darauf hin, daß Pfaff über gute Erfolge bei der orthopädischen Behandlung Erwachsener berichtet. Es ist daher für mich hier nur nötig, diese Ausführungen Pfaffs auch mit meinen Erfahrungen zu unterstreichen. Auch Oppler

hat übrigens über die Behandlung Erwachsener Gutes zu berichten gewußt. Cohn-Stocks Auseinandersetzungen könnten den Eindruck erwecken, als ob die orthopädische Behandlung Erwachsener nur sehr schwer möglich wäre. „Wohl lassen sich die Zähne bewegen, der Einfluß auf den Knochen . . . . . ist aber ein sehr geringer und nur langsam weichen die Spongiosaschichten dem Druck.“ Dazu kommt, daß von den beiden Fällen, über deren Behandlung Cohn-Stock im Verlaufe der Arbeit berichtet, der eine 22 Jahre, der andere 27 Jahre alt gewesen ist. Man kann solche Fälle noch recht gut orthopädisch behandeln. Allerdings nimmt die Behandlungszeit einschließlich der Retention eine längere Dauer in Anspruch als bei jüngeren Menschen. Darin aber muß man natürlich dem Verf. zustimmen, wenn er meint, daß man hie und da einmal in die Zwangslage versetzt sein kann, eine chirurgische Regulierung vorzunehmen unter Anwendung des Rédressement forcé . . . . „immerhin wird der chirurgische Eingriff bei sachgemäßer Ausübung und guter Überlegung gelegentlich zufriedenstellende Erfolge zeitigen.“

Verf. behandelt dann in klarem, durch Abbildungen ergänztem Text die verschiedenen chirurgischen Methoden, die man angewandt hat, um progenetisch verzerrt stehende Kiefer in ihre normale Stellung zurückzubringen. Lindemann-Bruhn haben wohl die beste Methode für solche Behandlungsart angegeben.

„So eingehend die verschiedenen Veröffentlichungen in der chirurgischen Behandlung der Deformitäten gerade den Unterkiefer behandeln, so wenig findet man darüber in Beziehung auf den Oberkiefer.“ Das ist Cohn-Stock Veranlassung, über zwei Fälle von Prognathie, die er mit Hilfe chirurgischer Maßnahmen behandelt hat, zu berichten.

Es darf nicht wundernehmen, wenn mehr über chirurgische Behandlungen von Unterkieferanomalien berichtet wird als über Oberkieferverkrüppelungen. Erstens ist der Unterkiefer viel resistenter gegenüber orthopädischer Behandlung als der Oberkiefer, und zweitens lädt der Unterkiefer durch seine vom übrigen Gesichtsschädel getrennte Lage mehr zum chirurgischen Einrgiff ein als der Oberkiefer.

Es ist gewiß sehr lehrreich, den Ausführungen des Verf. zu folgen. Die Beschreibung, wie er Säge und Meißel geführt hat, und welche Teile des Oberkiefers er abgetragen hat ist fraglos außerordentlich anregend, aber man kann wohl nicht deutlich genug auf den Satz Cohn-Stocks hinweisen: „Die Indikation für die chirurgische Behandlung der Prognathie ist eine sehr beschränkte“. — Da der Verf. seine Arbeit unter diesem Bekenntnis geschrieben hat, so gebührt ihm unser voller Dank. Wustrow (Erlangen).)

Grawinkel: Die Röhrennietmethode und ihre Anwendung bei Reparaturen von abgesprungenen Kramponzähnen. (Vierteljahrschr. f. Zahnheilk. 37. Jahrg. Heft 4.)

Es ist bekannt, wie unzulänglich noch immer in sehr vielen Fällen die bisher bekannten Methoden der Erneuerung abgesprungener Porzellanfacetten an Stiftkronen usw. ist. Grawinkel hat in dankenswerter Weise die bisher geübten Methoden in klarer, übersichtlicher Art zusammengestellt. Den Text ergänzt er durch gute eindeutige Zeichnungen. So bespricht er die Reparaturmethode mittels des Ashschen Reperaturzahnes, mittels der „von Ash angegebenen Methode mit zwei Zementmulden“, mittels der von „Bridge angegebenen Art“, mittels des von Kaiser beschriebenen Weges, um am Schluß der Arbeit eine selbst erdachte Methode zu beschreiben. Diese unterscheidet sich von der Kaiserschen dadurch, daß auf die Krampons kleine Goldröhrchen gesteckt und mit ihnen verlötet werden. Die Goldröhrchen werden dann durch Bohrlöcher geführt, welche durch die im Munde stehen gebliebene Schutzplatte gebohrt sind, um dann in derselben Art vernietet zu werden, wie die Methode Kaiser es gelehrt hat. Sicher hat diese Methode Vorteile gegenüber den bisher bekannten. Einen Nachteil aber sehe ich darin, daß der Porzellanzahn gelötet werden muß. Gerade unsere heutigen Porzellanzähne vertragen leider das Löten sehr schlecht schon insoferne als sich die Farbe sehr leicht beim Lötprozeß verändert. Wo es nur irgend angeht, sollte man daher die Stiftkronen usw. von vornherein so gestalten, daß man mit Hilfe von Kästchen oder Graphitstiftchen in dem zu gießenden palatinal gelegenen Metall Räume ausspart, in denen man die Porzellanfacetten unter Benutzung von Zement mit ihren Krampons befestigen kann. Wustrow (Erlangen).

Hille (Leipzig): **Zur Kenntnis der Alveolarpyorrhöe.** (Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 37. Jahrg. Heft 4.)

Hille betont, daß es sich bei der Behandlungsart, wie Römer sie angegeben hat, nicht nur um eine Zerstörung der Granulationen in der Tiefe der Tasche handelt, sondern daß zugleich auch die Zahnfleischbedeckung entfernt würde und daß „die Eiterung in schwereren Fällen nur dann dauernd verschwindet, wenn die Taschen zerstört bzw. die Granulationen und das erkrankte Gewebe restlos entfernt werden.“ Hille geht kurz auf die durch weniger eingreifende Behandlung erzielten Latenzzustände ein und weist auf die von Seitz angegebene neuere Methode der Behandlung mittels polyvalenter Vakzine hin. Er schließt

seine kurzen darum aber nicht weniger anregenden Ausführungen mit der Wiedergabe einer von ihm angegebenen Einteilung der „Eiterflüsse am Zahnhalse“.

Wustrow (Erlangen).

Riha: Zur Röntgenkasuistik von Kiefereiterungen. (Zeitschr. f. Stomatologie 1922. Heft 4.)

Erst die Röntgenuntersuchung macht die Feststellung der Ursachen des Sitzes von Kiefereiterungen mit ziemlicher Sicherheit möglich; diese scheinen zumeist dentalen Ursprungs zu sein, und zwar stellt die chronische resorbierende (granulierende) Periodontitis das größte Kontingent. Den in der Arbeit veröffentlichten Fällen schickt Riha einen kurzen Hinweis auf die Pathohistogenese voraus. Die verschiedenen Zustandsformen der Granulationen sind folgende: 1. Das Granulationsgewebe sitzt haubenförmig fest an der Wurzelspitze. 2. Die membranöse Begrenzung besteht nur nach einer Richtung hin, während das Granulationsgewebe nach den übrigen Richtungen hin frei weiterwächst. 3. Gewebseinschmelzung, infolge der Fähigkeit des Granuloms Eiter zu bilden; Eiteransammlung; Durchbruch nach außen (Zahnfleischfistel). Dieses verschiedenartige Verhalten der Granulationszellen ist röntgenographisch feststellbar als Erscheinungen am Knochen in Form von Knochenaussparungen, Arrosionen, Resorptionsherden und Konsumptionshöhlen. — Der Verf. zeigt uns eine Anzahl Skizzen von Röntgenaufnahmen, die in 11 Fällen den Beweis hierfür aufs klarste erbringen. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Sicher und Krasa: Anatomische Untersuchung an Schädeln mit Stellungsanomalien der Zähne. (Zeitschr. f. Stomatologie 1922. Heft 4.)

Die Verf. schließen an eine Arbeit an, die sie im Jahre 1920 in Heft 10 dieser Zeitschrift veröffentlichten; sie haben ihr früheres Untersuchungsmaterial durch eine Reihe von Schädeln ergänzt. Wir haben also die frühere Arbeit als den I. Teil der vorliegenden zu betrachten. Dieser enthält als II. Teil die Befunde an 6 weiteren Schädeln, als III. Teil die Ergebnisse der Detailuntersuchungen des Unterkiefers der Schädel, als IV. Teil die Befunde an 2 kindlichen Schädeln und als V. Teil die Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse. Außerdem nehmen die Verf. Stellung gegen die von Greve inzwischen veröffentlichte Arbeit, in der dieser die Methodik und die Resultate der beiden Autoren angreift.

Schon diese kurze Inhaltsangabe zeigt, wie umfangreich die Aufgaben sind, die sich die Verf. gestellt haben, und daß es kaum möglich sein dürfte ein übersichtliches Referat zu bringen. Ich sehe mich gezwungen den Lesern zu empfehlen, diese hochinteressante und von hervorragenden Kenntnissen zeugende Arbeit im Zusammenhang mit dem I. Teil im Original zu studieren. Auch die Grevesche Arbeit wird dann, wenn man sie mit in das Studium einbezieht, um vieles verständlicher werden. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Schmengler: Mundhygiene und Zahnersatz mit besonderer Berücksichtigung der Kautschukprothese. (Erg. d. ges. Zahnheilk. VI. B. Heft 3/4. S. 329.)

Verf. kommt zu dem Schlusse, daß „die Kautschukprothese die geregelte unbedingt nötige Mundhygiene äußerst gefährdet“. Er empfiehlt dagegen Brücken, unglaublicher Weise sogar solche aus Messing, ferner soll man die Platten, wenn sie nicht zu vermeiden sind, möglichst klein machen. Die Klammerzähne soll man mit anzementierten Ringen oder Vollkronen versehen. Für obere Platten verlangt er, daß sie keinesfalls die Foveola palat. bedecken sollen. Ob unter einer Metallplatte die Bakterienansammlung geringer ist, hat Verf. nicht abschließend untersucht. Trotzdem aber sagt er, jedenfalls entspricht die Kautschukprothese in ihrer bisherigen durchschnittlichen Anwendung durchaus nicht den bescheidensten Anforderungen der Hygiene, und es ist an der Zeit, daß jener unhygienischste aller Ersatzarten auf ein Minimum eingeschränkt wird im Interesse unseres Volkswohls. Aus der ganzen Auffassung sieht man wohl, daß Verf. recht wenig über praktische Erfahrungen verfügt. Er scheint niemals eine Brücke abgenommen zu haben und dadurch belehrt worden zu sein, wie viel unhygienischer diese ist, als eine sauber gehaltene Platte. Eine solche kann man jederzeit herausnehmen und reinigen, eine Brücke aber nicht. Derartige Untersuchungen, die nur am grünen Tisch gemacht sind und die wirklich zu wenig bringen, haben praktisch wenig Wert. Wie kritiklos der Verf. arbeitet, dafür nur ein Beispiel. Er behauptet, daß die meisten Kautschukplattenträger an Alveolarpyorrhöe leiden. Ganz abgesehen davon, ob diese Behauptung überhaupt haltbar ist, so ist es doch wohl umgekehrt; weil die Leute Alveolarpyorrhöe haben, deshalb tragen sie Ersatz.

R. Parreidt (Leipzig).

Huhmann: Die Stereophotogrammetrie der Röntgenbilder und ihre Bedeutung für die Kieferbruchbehandlung. Dtsch. Vierteljahrschr. f. Zahnchir. V. Bd. Heft 1. 1922.)

Die vorliegende im anatomischen Institute der Universität Erlangen entstandene Arbeit behandelt die Röntgenstereoskopie und Röntgenstereophotogrammetrie im all-

gemeinen, die Herstellung von Kieferbruchschienen mit Hilfe der letzteren im besonderen unter ausführlicher Beschreibung eines Falles von doppelseitigem Unterkieferbruch, der nach dieser Methode mit Erfolg in der Weise behandelt wurde, daß die Schiene (Schrödersche Gleitschiene) nach dem Röntgenstereogramm angefertigt wurde. Der große Wert der Methode besteht darin, daß dem Verletzten schmerzhafte Manipulationen erspart werden, daß dem Zahnarzt die Möglichkeit gegeben ist, noch von der Stellung der fraktionierten Knochenenden ein so genaues Bild zu machen, daß die Schienen danach gearbeitet werden können. Der einzige Nachteil ist der, daß man einen entsprechenden Apparat zur Verfügung haben muß, was wohl nur sehr selten der Fall sein dürfte. Deshalb kann auf die Beschreibung von Einzelheiten im Referat verzichtet werden. Greve (Erlangen).

Rohkamm: Über eine seltene und typische Mischgeschwulst der Oberlippe. (Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnchir. 5. Bd. Heft 1. 1922.)

Der Verf. beschreibt eine seltene Mischgeschwulst der Oberlippe, deren er nur 27 in der Literatur nachweisen konnte. Diesen fügt er 3 neue hinzu und kommt nach der histologischen Untersuchung derselben (pathol. Institut d. Univ. Jena) zu folgenden Schlüssen:

„Die kompliziert gebauten Oberlippenmischtumoren sind im Grunde gutartige, bindegewebig fest abgekapselte Tumoren, die schmerzlos sehr langsam wachsen.“ . . . .

„Durch besondere Entwicklung einer einzelnen Geschwulstkomponente können sie karzinomähnlichen Bau aufweisen, und es kann zu einem malignen Weiterwachsen der zelligen Elemente kommen, bei dem die bindegewebige Kapsel durchbrochen wird, d. h. zur karzinomatösen Entartung.“

„Wie die bisher bekannten Fälle zeigen, sind Rezidive bei nicht vollständiger Entfernung der Geschwulst möglich. Metastasenbildung ist bisher nicht beobachtet.“

„Der Sitz dieser Tumoren in der Lippe ist mit geringen Schwankungen typisch, d. h. die eine Hälfte der Lippe, vorzugsweise der Oberlippe, seltener der Unterlippe in unmittelbarer Nähe des Mundwinkels.“

„Dieser fast typische Sitz läßt den Schluß zu, daß die Geschwülste aus atavistisch auftretenden Organresten dieses Gebietes herzuleiten sind.“

„Als Matrixgewebe für die Grundlage dieser Geschwulstbildung hat das Drüsengewebe sporadisch atavistisch aufgetretener Reste der Speicheldrüsen niederer Tiere zu gelten, die, wie sich vergleichend-anatomisch und entwicklungsgeschichtlich ergibt, als Vorläufer der höher differenzierten Mundwinkeldrüse der Vögel und der Ohrspeicheldrüse der Säugetiere zu gelten haben.“

„Ein direkter Beweis für die Richtigkeit dieser Theorie wäre erst dann erbracht, wenn es gelungen wäre, atavistisch aufgetretene Organreste in der Lippe eines Embryo oder Erwachsenen nachzuweisen, ehe sie zur Geschwulstbildung führten.“ Greve (Erlangen).

Kleine Mitteilungen.

Jubiläumsfeier am zahnärztlichen Institute der Universität München. Am 16. Okt. 1923 werden es 25 Jahre, daß Herr Prof. Dr. med. Berten als Professor für Zahnheilkunde nach München berufen wurde. Ein Ausschuß hat im Namen der Münchener Zahnärzteschaft die Aufgabe übernommen, zur Erinnerung an die Errichtung der ersten Professur für Zahnheilkunde in Bayern und insbesondere zur Ehrung des Herrn Professor Berten eine schlichte Feier in die Wege zu leiten. Dem Jubilar soll eine Ehrengabe überreicht und eine Festschrift mit Beiträgen von Schülern und Freunden des Jubilars gewidmet werden, die als Sonderheft der „Ergebnisse der Zahnheilkunde“ im Verlag Bergmann erscheinen soll. Der Ausschuß bittet alle Schüler des Münchener Institutes durch Geldbeiträge sich an der Ehrengabe zu beteiligen. Einzahlungen sind zu richten an die Filiale der Deutschen Bank in München, Depositenkasse Prielmayerstraße auf das Konto „Jubo“ oder an Herrn Dr. Conrad, Schützenstraße 4 II, München. Zu der Feier am 13. Oktober sind alle Schüler des zahnärztlichen Institutes sowie die Freunde des Jubilars willkommen.

Buchhändler-Schlüsselzahl am 25. September 1923: **35 000 000.**

Die Schlüsselzahl drückt die im Buchhandel eingetretene Entwertung aus. Die Grundzahl entspricht dem ungefähren Vorkriegspreis Grundzahl (GZ.) vervielfacht mit Schlüsselzahl (S.) ergibt den Verkaufspreis.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

[Aus der operativen Abteilung des zahnärztlichen Instituts der Universität Leipzig.
(Direktor: Prof. Dr. O. Römer.)]

Die physiologische Resorption des Alveolarfortsatzes bei Jugendlichen.

Von

Dr. **Hedwig Wüstenhagen.**

Mit 9 Abbildungen.

Die Tatsache, daß stärkere Resorption im allgemeinen an den Oberflächen ausgewachsener Knochen nur in pathologischen Zuständen beobachtet wird, ist offenbar schuld daran, daß man geneigt ist, auch die äußere Form des Alveolarfortsatzes nach abgeschlossener Wurzelbildung bis zum Einsetzen der Seneszenz in der Norm als feststehend zu betrachten und bei etwa beobachtetem Knochenschwund nach pathologischen Ursachen zu fahnden. Ich habe unter meinen Präparaten von gesunden Zähnen ebenso wie Gottlieb unter seinen vielen Präparaten auch von den scheinbar gesündesten Zähnen niemals einen Schnitt gefunden, bei welchem die Periodontiumfasern durchgängig regelmäßig angeordnet waren und Alveolarknochen und Zement eine geradlinige Begrenzung aufwiesen, bei welchem also keine Zeichen vor sich gehender oder vor sich gegangener Resorption vorhanden waren. Auch Adloff schreibt:

„Es wäre zu prüfen, ob und wieweit eine Atrophie des Alveolarrandes auch bei gesunden Individuen vorkommt. Einige von mir zu diesem Zwecke gemachten Aufnahmen scheinen in der Tat zu zeigen, daß schon frühzeitig, scheinbar ohne äußere Veranlassung eine Atrophie des Alveolarrandes insbesondere der Septen eintreten kann".

Es ist demnach wohl berechtigt, die Resorption des Alveolarfortsatzes auch im jugendlichen Alter als physiologisch zu bezeichnen. Bei der schon seit alters her bekannten Atrophia alveolaris praecox hätten wir es somit nur mit krankhaft gesteigerten physiologischen Vorgängen zu tun.

Die Funktion des Alveolarfortsatzes, des Kieferbestandteiles, mit dem wir uns in der vorliegenden Arbeit zu beschäftigen haben, weicht ganz wesentlich von der anderer Knochenteile ab, infolgedessen auch seine anatomische Struktur und sein physiologisches Verhalten. Der Alveolarfortsatz stellt die knöcherne Umhüllung des Zahnes dar. Er stellt mit dem zwischen ihm und dem Zahn liegenden Periodontium die als Einkeilung oder Gomphosis bezeichnete gelenkähnliche Befestigung des Zahnes im Kieferknochen her. Schon das Studium seiner embryonalen Entwicklung lehrt seine nahe Verwandtschaft mit dem Zahnkörper, seine Zusammengehörigkeit mit und seine Abhängigkeit von diesem. Er geht mit Periodontium, Gingiva und Zement aus dem Zahnsäckchen hervor, und zwar entwickelt er sich aus dessen äußerem, derber gefügten Anteil und verbindet sich erst spät mit dem Kieferknochen. Das Zement verbindet die Teile, die aus dem Zahnsäckchen hervorgegangen sind, mit denjenigen, die aus

dem Zahnkeim entstanden sind. Weski faßt die aus dem Zahnsäckchen entwickelten Teile treffend unter dem Namen „Paradentium" zusammen.

Die Funktion für den Alveolarfortsatz liegt im Zahn, er wird ausschließlich für den Zahn gebildet und fällt nach dessen Verlust dem Schwund anheim. Der Alveolarfortsatz oder besser „das Paradentium" stellt, wie Weski sich ausdrückt, „die direkte Angriffsfläche der vom Zahn ausgehenden Funktionsreize" dar. Die Verteilung der kompakten und spongiösen Substanz, die Richtung der Knochenbälkchen, die Anordnung und der Verlauf der Periodontiumfasern, sowie wahrscheinlich auch ein Teil der Umbauprozesse im Bereich des Paradentiums, abgesehen von denjenigen, die auf von entzündungserregenden Schädigungen ausgehende Reize zurückzuführen sind, sind mechanisch durch die funktionelle Beanspruchung des Zahnes bedingt.

An allen Knochen spielen sich in allen Lebensabschnitten Umbauprozesse, die in Ab- und Anbau, in Resorption und Apposition bestehen, ab. Beide Vorgänge halten sich bis ins mittlere Lebensalter die Wage, die Resorption wird durch Apposition wieder wettgemacht; erst im höheren Alter überwiegt die Resorption und macht den Knochen durch Aufsaugung größerer Teile der inneren Knochensubstanz allmählich schwammig und brüchig. Die Alveolarfortsätze machen insofern eine Ausnahme, als bei ihnen schon im jugendlichen Alter die Resorption die Apposition überwiegt.

Unter Resorption wird der Schwund lebenden Knochengewebes verstanden, bei dem seine Bausteine dem Körper nicht verloren gehen. Den früher vom lebenden, kalkhaltigen harten Knochen eingenommenen Platz hat nach der Resorption ein lebendes, kalkloses weiches Gewebe inne. Von Mitteln, denen sich der Organismus bei der Resorption am Alveolarfortsatz bedient, sind drei verschiedene beobachtet und beschrieben worden, die Osteoklasten, vom Periodontium aus wuchernde perforierende Gefäße und die Osteolyse, eine Halisteresis, die besonders bei der Alveolarpyorrhöe beobachtet worden ist.

Zur Vermeidung häufiger Wiederholungen seien der Besprechung der einzelnen Präparate noch einige allgemeine histologisch anatomische Bemerkungen über das uns besonders zu beschäftigende Paradentium vorausgeschickt!

Am Aufbau des Alveolarfortsatzes ist sowohl die spongiöse wie die kompakte Knochensubstanz beteiligt. Die kompakte Knochensubstanz bedeckt in Form einer dünnen Kortikalis die bald dickere, bald dünnere Schicht spongiöser Substanz; an den Fazialflächen der Zähne, mit Ausnahme der Fazialflächen der unteren Molaren, und in den Interdentalsepten sehr engstehender Zähne tritt die Spongiosa oft fast ganz zurück.

Die Weichgewebe des Paradentiums, Periodontium, Periost, Gingiva, stellen den Schauplatz dar auch für die Umbauprozesse der umliegenden kalkhaltigen Gewebe, die durch den Prozeß der Verkalkung eben die Fähigkeit der direkten Metaplasie verloren haben. Das Periodontium besteht aus derben Bindegewebsbündeln kollagener Fasern, die von lockerem, zellreichem, die Gefäße und Nerven führendem Bindegewebe unterbrochen werden. Es befestigt den Zahn in der Alveole dadurch, daß seine Fasern sowohl in das Zement wie in den Knochen als Sharpeysche Fasern einstrahlen. Der Verlauf der Fasern ist in den einzelnen Querschnittshöhen bei den verschiedenen Zähnen verhältnismäßig regelmäßig, nach Weski das Resultat ihrer funktionellen Beanspruchung; wie er nachweist

„wirkt sich die den Zahn treffende Belastung in den verschiedenen Querschnittshöhen in stets gleichbleibender Weise aus und zwingt das dort vorhandene Fasermaterial zur Einstellung in die jeweilig antagonistische Zugrichtung"; außer den Periodontiumfasern sind hiermit auch die Periostal- und Gingivalfaserzüge einbegriffen. So verlaufen normalerweise die marginale Schicht des Periodontiums und das Stratum periostale horizontal; die intermediären Periodontium- und die longitudinalen Zahnfleischfasern verlaufen schräg koronar- zum Zahn apikalwärts, und die apikalen Periodontiumfasern ziehen koronarwärts zum Zahne.

Die schon erwähnten longitudinalen Zahnfleischfasern nehmen die Bindegewebsfasern der Mukosa auf und ziehen zusammen zum Zahn; außen werden sie von den zirkulären Gingivalfasern umfaßt. Die mit den longitudinalen Fasern der Gingiva fest verflochtenen und mit ihnen gemeinsam am Zahn inserierenden Fasern des Stratum periostale bilden das Ligamentum circulare. Hopewell Smith hat zuerst ausgesprochen, daß dieses Ligament kein besonderes Organ darstellt, sondern nur eine anatomische Bezeichnung ist für die von der jeweiligen Alveolarkuppe nach dem Zahn ziehende und dort inserierende Zahnfleisch-Periost-Faserplatte.

Die Gingiva unterscheidet sich von der übrigen Mundhöhlenschleimhaut durch die Länge ihrer Papillen. Das typische Mundepithel, geschichtetes verhornendes Plattenepithel, geht am Zahnkörper allmählich in das papillenlose Saumepithel über, das durchgehend aus gleichgroßen, nichtverhornenden Zellen zusammengesetzt ist und normalerweise am Zahn an den obersten Zementrand so breit ansetzt wie der Epithelsaum dick ist. Unter dem Epithel zeigt die Gingiva eine, besonders an den abhängigen, den Zähnen zugekehrten Partien, auffallende Randzelleninfiltration, die für die Gingiva vielleicht eine Schutzvorrichtung gegen die hier dauernd stattfindenden Verletzungen und Infektionen darstellt.

Die Versorgung des Periodontiums mit Gefäßen und Nerven erfolgt in erster Linie vom Fundus der Alveole aus; ein kleinerer Teil der Interalveolargefäße tritt durch feine Öffnungen in den Seitenwänden der Alveolen ins Periodontium; die Zahnfleischpapille wird in der Hauptsache von die Kuppe der Alveole durchbohrenden Gefäßen und Nerven versorgt. Die Blutversorgung des gesamten Paradentiums beruht, wie Weski hervorhebt, auf einem Vas interalveolare; eine Tatsache, die die Häufigkeit der in diesem Gebiet zu beobachtenden Zirkulationsstörungen verständlich macht!

Nun noch ein Wort über das Zement, das die Verbindung von dem aus dem Zahnsäckchen hervorgegangenen Paradentium mit den aus dem Zahnkeim entstandenen Zahnkörper herstellt! Das den größten Teil der Zirkumferenz der Wurzel umhüllende Faserzement wird da, wo der Zementsaum an Dicke stärker zunimmt, von Knochenzement überzogen. Die Zementschicht ist an normalen Zähnen in der Apikalregion gewöhnlich am breitesten. Die senkrecht auf der Zahnbeingrenze stehenden Fasern stellen nach Walkhoff stehengebliebene Fibrillenbündel des Periodontiums, sogenannte Sharpeysche Fasern dar. Möglicherweise verdankt das Faserzement Zementoblasten seine Bildung, während das Knochenzement nach Römer dadurch entsteht, daß die Zellen des Periodontiums von Grundsubstanz umflossen werden, und die unter patho-

logischen Einflüssen entstandenen Zementexostosen dadurch, daß sich im Periodontium freie Kugeln von Zementsubstanz bilden, die sekundär, erst durch weiteres Wachstum, sich mit der Wurzel vereinigen. Das keine Blutgefäße besitzende Zement wird vom Periodontium aus ernährt.

Als Untersuchungsmaterial standen mir neun, 1—3 Zähne umfassende, Unterkieferstücke im Alter von 13 $^1/_4$ bis 33 Jahren zur Verfügung. Die Präparate konnten der Leiche nicht früher als 2—3 Tage nach dem Tode entnommen werden; bei der Bewertung der Bilder sind deshalb außer den infolge der Vorbehandlung der Schnitte unvermeidlichen Strukturveränderungen; die nach dem Tode an den Zellen auftretenden Veränderungen, außer der durch die Schrumpfungserscheinungen der Weichteile bedingten Änderung des topo-

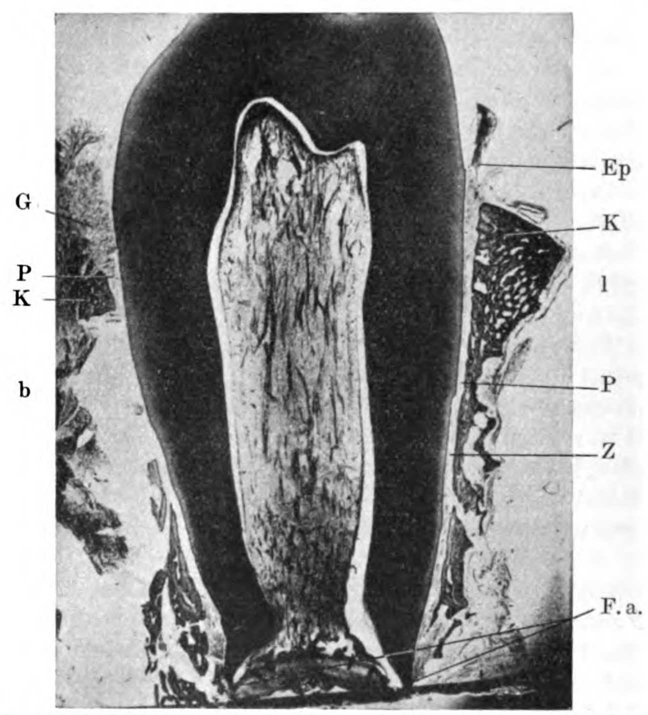


Abb. 1. Bukko-lingualer Längsschnitt |4 eines 13 $^1/_4$ jährigen Mädchens. 8,1fache Vergrößerung. b = bukkal; l = lingual.; F. a. = Foramen apicale; K = Alveolarknochen; P = Periodontium; Z = Zement; G = Gingiva; Ep = Epithelansatz an der Zementgrenze.

graphischen Gefüges, die Beeinträchtigung der Färbbarkeit der Zellen, in Betracht zu ziehen. Die Präparate sind in 20%igem Formalin fixiert, in 33%iger Ameisensäure entkalkt, in Alkohol steigender Konzentration gehärtet und in Zelloidin eingebettet worden. Die Schnitte wurden nach van Gieson mit Alaun-Hämatoxylin und Pikrofuchsin gefärbt.

1. Präparat: Bukko-lingualer Längsschnitt von |4 eines 13 $^1/_4$jährigen Mädchens; Todesursache: Myokarditis (s. Abb. 1). Das Wurzelwachstum ist bekanntlich erst 3 Jahre nach Durchbruch des Zahnes beendet, das Bild zeigt daher einen Zahn, dessen Foramen apicale noch weit offen ist. Parallel mit dem Wurzelwachstum geht die Bildung der Alveole; die an diesem Präparat am Alveolarknochen zu beobachtenden Umbauprozesse sind daher noch auf das Konto des Wachstums von Zahnwurzel und Alveole zu schreiben.

Die linguale Alveolarwand weist einen glatten von wenigen Markräumen durchbrochenen Knochensaum auf, während die im oberen Teile mit Lakunen versehene bukkale Alveolarwand eine hier stattgefundene Knochenresorption anzeigt; die Periodontiumfasern sind infolgedessen an dieser Stelle verlängert. Der Alveolarkamm ragt lingual höher hinauf als bukkal.

Der Zementsaum ist glattrandig und bis auf eine geringfügige Zementapposition bukkal in der Tiefe der Alveole gleich breit.

Die Periodontiumfasern zeigen, bis auf die noch in ihrer Bildung begriffene Apikalregion, die für sie charakteristische Einstellung. Die Epithelscheide ist in Anbetracht des kindlichen Alters noch fast rings um die Wurzel zusammenhängend erhalten, was allerdings nur bei stärkerer Vergrößerung zu sehen ist.

Bukkal vom Zahn ist das Zahnfleischpolster infolge des tiefen Knochenansatzes beträchtlich verbreitert. Die Epithelansätze sind lingual und bukkal vom Zahn normal.

Die Periodontalbreite beträgt im photographierten Präparat:

	bukkal:	lingual:
Am Alveolarrand	0,257 mm	0,306 mm
In der Mitte der Alveole	0,214 „	0,151 „
In der Tiefe der Alveole	0,252 „	0,307 „

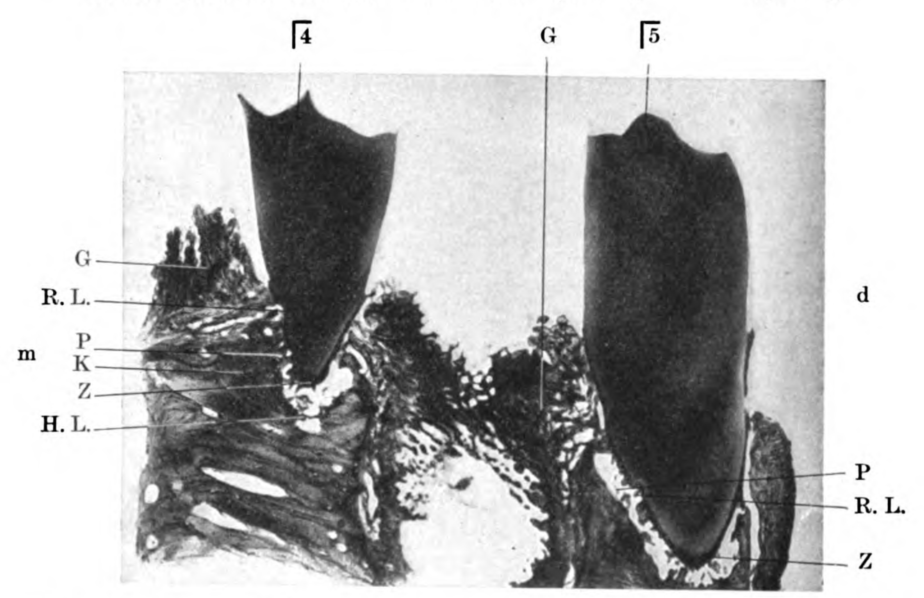


Abb. 2. Schrägschnitt |45 eines 19jährigen Mannes. 8,1fache Vergrößerung. m = mesial; d = distal; G = Gingiva; P = Periodontium. R. L. = Resorptionslakunen im Zement; Z = Zement; K = Alveolarknochen; H. L. = Howshipsche Lakunen in der Apikalregion von |4.

Die Durchschnittswerte der Periodontalbreite aus vier gemessenen Schnitten betragen:

	bukkal	lingual
Am Alveolarrand	0,264 mm	0,315 mm
In der Mitte der Alveole	0,205 „	0,209 „
In der Tiefe der Alveole	0,271 „	0,334 „

2. Präparat: Mesio-distaler Längsschnitt |45 eines 19jährigen Mannes; Todesursache: Enzephalitis (s. Abb. 2).

Der photographierte, schräg getroffene Schnitt läßt in der Apikalregion und längs der distalen Alveolarwand des ersten Prämolaren unzählige, in Tätigkeit begriffene Osteoklasten erkennen. Die mesiale Alveolenwand des |4 ist glatt und weist als Zeichen durchgemachter Umbauphasen mehrere Konturlinien auf. Die der mesialen Fläche des zweiten Prämolaren zugekehrte Knochenwand ist in der Mitte der Alveole von vielen Markräumen durchbrochen, an der distalen Alveolarwand des |5 sind (in einem nicht photographierten Schnitt) Howshipsche Lakunen zu erkennen.

Mesial von |4 und mesial von |5 fällt an beiden Wurzeln eine bis ins Dentin reichende und hier von einer Zone heller gefärbten Dentins umgebene Resorptionszone auf.

In der Apikalregion beider Zähne hat eine Knochenzementapposition stattgefunden, die auf dem photographierten Schnitt nicht zu sehen ist. Distal von |5 ist an einer Stelle in der Mitte der Alveole die Periodontalbreite infolge der Knochenzementapposition bis auf ein Minimum von 0,0286 mm reduziert worden (in einem nichtphotographierten Schnitt gemessen).

Mesial vom zweiten Prämolaren, da, wo die vielen Markräume den Knochen durchbrechen, überwiegen die Gefäßinterstitien, während die Faserbündel des Periodontiums zurücktreten. Die Einstellung des Fasersystems entspricht bei beiden Zähnen der Norm (in der Abb. nicht zu sehen!).

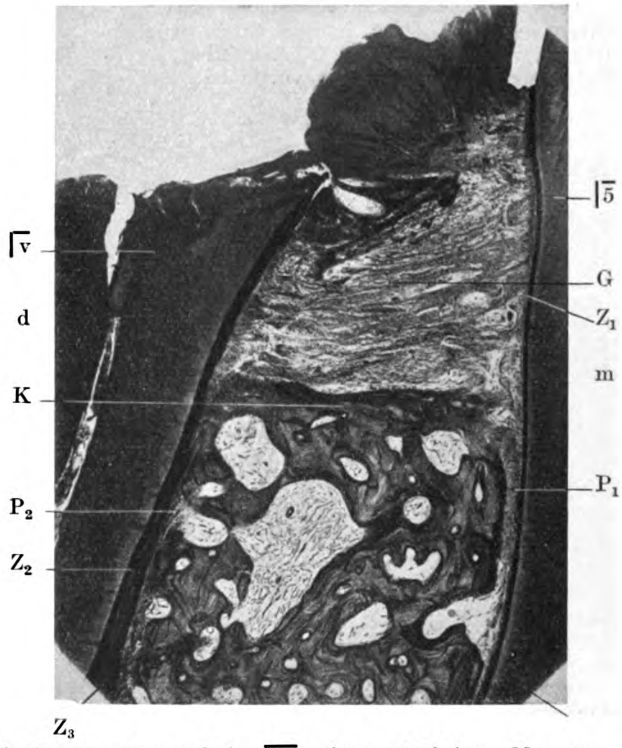


Abb. 3. Mesio-distaler Längsschnitt |5 v eines 19jährigen Mannes. 19,6fache Vergrößerung. m = mesial; d = distal; J. P. = Interdentalpapille; T = Zahnfleischtasche; G = Gingiva; P_1 = Perodontium von |5; P_2 = Periodontium von |v; Z_1 = Zement von |5; Z_2 = Zement von |v; Z_3 = mesial der Wurzel von Knochenzement überzogenes Faserzement; K = Alveolarknochen.

Die Epithelansätze sind normal. Die Periodontalbreite mißt im photographierten Schnitt:

	mesial |4	distal |4	mesial |5	distal |5
am Alveolarrand	0,279 mm	0,162 mm	0,421 mm	0,121 mm
in der Tiefe der Alveole			0,381 mm	
in der Apikalregion	0,424 mm		0,349 mm	

Die Durchschnittswerte der Periodontalbreite aus zwei gemessenen Schnitten betragen:

	mesial |4	distal |4	mesial |5	distal |5
am Alveolarrand	0,274 mm	0,187 mm	0,4 mm	0,177 mm
in der Mitte der Alveole	0,166 „	0,114 „	0,156 „	
in der Tiefe der Alveole	0,15 „	0,186 „	0,209 „	

3. Präparat. Mesio-distaler Längsschnitt |5 v eines 19jährigen Mannes; Todesursache: Lungentuberkulose. (s. Abb. 3).

Auf den ersten Blick fällt hier die Enge des Periodontalraumes und die Tiefe des Knochenansatzes auf. Das Präparat stellt somit ein klassisches Beispiel für Weskis horizontale Knochenatrophie dar. Weski unterscheidet nach der verschiedenen Ausbreitung des Knochenschwundes, wie es im röntgenologischen und histologischen Bilde erkenntlich ist, eine horizontale und eine vertikale Atrophie und versteht unter Horizontalschwund einen Schwund des Knochens, welcher parallel zu dem normalen Ansatz des Alveolarknochens an den Zahnkörper nach der Tiefe zu erfolgt, während er von einer Vertikalatrophie spricht, wenn der Schwund parallel zum Zahne, vertikal in die Tiefe des Alveolarfortsatzes sich ausbreitet. Zumeist sind beide Formen kombiniert, selten trifft man eine Form so rein an wie im vorliegenden Präparat die Horizontalatrophie.

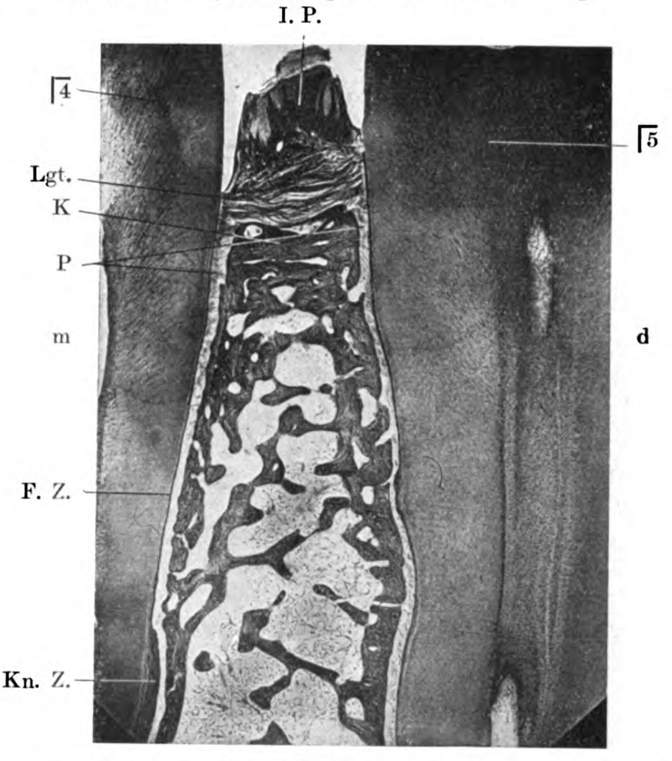


Abb. 4. Mesio-distaler Längsschnitt |45 eines 21jährigen Mannes. 9,2fache Vergrößerung. m = mesial; d = distal; I. P. = Interdentalpapille; Lgt. = Ligamentum circulare; K = Interdentalknochen; P = Periodont. F. Z. = Faserzementsaum; Kn. Z. = Knochenzement.

Der nach dem Prämolaren zugerichtete Knochensaum des Interdentalknochens ist bis auf den obersten Teil glatt, dickwandig und als Zeichen der durchgemachten Umbauprozesse von vielen Konturlinien begrenzt. Der nach der Wurzel zugewandte Knochensaum ist von mehreren Markräumen durchbrochen und in der Tiefe der Alveole mit einigen Resorptionslakunen versehen.

Der Zementsaum des Prämolaren ist vom Zahnhals bis zum Knochenansatz etwas verbreitert, glattrandig. Längs der verbreiterten Zone ist deutlich eine Reihe Zementoblasten zu erkennen. An der Wurzel ist infolge der chronischen Entzündungsreize im Periodontium eine ausgedehnte Knochenzementapposition zu sehen.

Die Periodontiumfasern des Prämolaren sind normal orientiert, die der Wurzel infolge des Funktionsausfalles natürlich nicht; die wenigen in der Tiefe und in der Mitte der Alveole vorhandenen Faserzüge verlaufen längs, nur die oberhalb des Knochenlimbus horizontal verlaufenden sind noch funktionstüchtig. ein Beweis dafür, daß sie ihre Orientierung der Horizontalkomponente verdanken, wie Weski sagt, denn der Vertikaldruck kommt bei einer nicht bis zur Kauebene reichenden Wurzel nicht mehr in Frage.

Das Periost weist dicht über dem Knochenlimbus des Interdentalknochens größeren Zellreichtum auf. Das unterhalb der Gingiva gelegene Faserpolster ist sehr verbreitert und zeigt eine durch dauernde Infektion von der Zahnfleischtasche der Wurzel aus unterhaltene stärkere Zellinfiltration. Die Bereitstellung der Zementoblasten und Verbreiterung des zervikalen Zementsaumes am Prämolaren ist vermutlich auch durch den Reiz der an der Wurzel stattfindenden dauernden Infektion verursacht worden.

Die Periodontalbreite mißt im photographierten Schnitt:

	distal von |5	mesial des V
am Alveolarrand	0,2 mm	0,171 mm
in der Mitte der Alveole . .	0,091 „	0,075 „

Die Durchschnittswerte der Periodontalbreite aus zwei weiteren gemessenen Schnitten derselben Serie betragen:

	distal von |5	mesial des |V
am Alveolarrand	0,192 mm	0,138 mm
in der Mitte der Alveole . .	0,098 „	0,071 „
in der Tiefe der Alveole . .	0,119 „	0,181 „

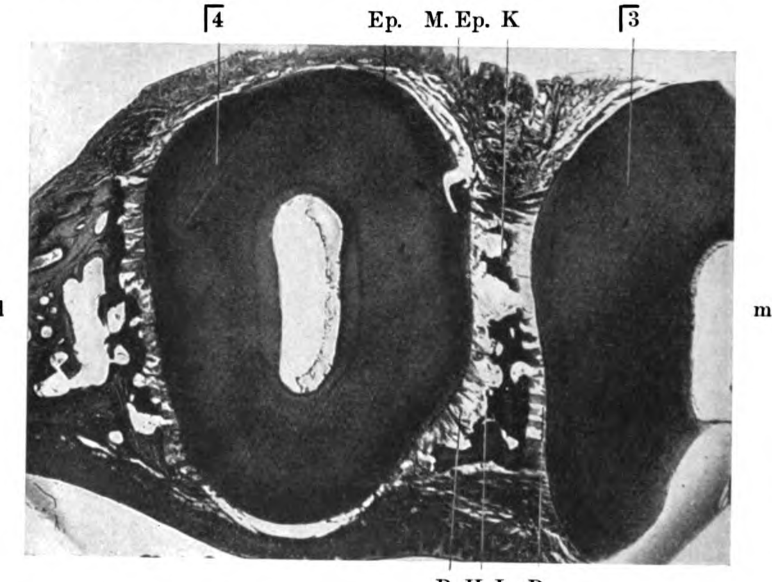


Abb. 5. Querschnitt durch |34 eines 24jährigen Mannes, Querschnitt durch den Zahnhals. 10,4fache Vergrößerung. M. Ep. = Mundepithel; Ep. = Epithelansatz am Zahn; K = Alveolarknochen; H. L. = Howshipsche Lakunen an der mesialen Alveolarwand von |4; P. = Periodontium; P_1 = verlängerte Periodontiumfasern mesial von |4.

4. Präparat. Mesio-distaler Längsschnitt von |45 eines 21jährigen Mannes; Todesursache: Meningitis epidemica (s. Abb. 4).

Die Knochensäume der Alveolen beider Zähne sind glatt; die Alveolarränder ragen verhältnismäßig hoch hinauf.

In der Apikalregion des |4 hat eine Knochenzementapposition stattgefunden, die sich distal der Wurzel fast bis zur Mitte der Alveole erstreckt. Der Zementsaum mesial von |5 ist besonders im oberen Teil verbreitert, in der Mitte der Wurzel hat in einem kleinen Bezirk Knochenzementapposition stattgefunden, auch die Apikalregion des |5 ist von Knochenzement überzogen.

Die Faserzüge des Periodontiums sind normal orientiert. Distal von |4 kann man besonders schön das durch Verflechtung der periostalen und gingivalen Faserzüge entstandene Ligamentum circulare erkennen. Wo es zu einer derartigen festen Verflechtung dieser häufig lockerer miteinander verbundenen, auch nebeneinander verlaufenden Fasersysteme

kommt, besteht allen äußeren Schädigungen gegenüber ein vortrefflicher Schutz für den Zahn und die Alveole.

Die Periodontalbreite des in Abb. 4 wiedergegebenen Schnittes mißt:

	mesial ⌈4	distal ⌈4	mesial ⌈5	distal ⌈5
am Alveolarrand	0,118 mm	0,279 mm	0,233 mm	0,274 mm
in der Mitte der Alveole .	0,1 ,,	0,154 ,,	0,114 ,,	0,114 ,,
in der Tiefe der Alveole .	0,161 ,,	0,186 ,,	0,189 ,,	

Die Durchschnittswerte der Periodontalbreite von vier gemessenen Schnitten betragen:

	mesial ⌈4	distal ⌈4	mesial ⌈5	distal ⌈5
am Alveolarrand	0,205 mm	0,287 mm	0,265 mm	0,275 mm
in der Mitte der Alveole .	0,128 ,,	0,163 ,,	0,158 ,,	0,142 ,,
in der Tiefe der Alveole .	0,132 ,,	0,175 ,,	0,242 ,,	0,167 ,,
in der Apikalregion	0,185 mm		0,3 mm	

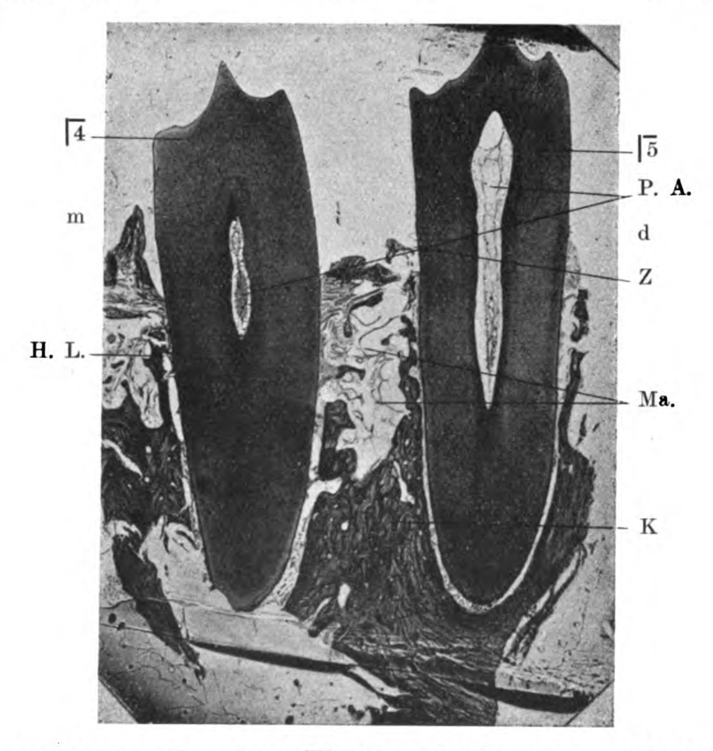


Abb. 6. Mesio-distaler Längsschnitt ⌈45 einer 27jährigen Frau. 8,3fache Vergrößerung. Z. = über den Epithelansatz frei hervorragender Zement; K. = Alveolarknochen; H. L. = Howshipsche Lakunen im oberen Abschnitte der mesialen Alveolarwand v. ⌈4; Ma. = riesige Markräume, die die distale Alveolarwand v. ⌈4 durchbrechen; P. A. = Pulpaatrophie.

5. Präparat. Querschnitt durch ⌈34 eines 24jährigen Mannes; Todesursache: Phthisis. Abb. 5 stellt einen Querschnitt durch den Zahnhals dar, in der Höhe des Epithelansatzes am Zahn. Der mesiale Knochensaum des Interdentalknochens ist glatt und von mehreren Konturlinien begrenzt, der distale oder die mesiale Alveolarwand des ⌈4 zeigt zahlreiche in Tätigkeit begriffene, in Howshipschen Lakunen liegende Osteoklasten. Die distale Alveolarwand des ⌈4 ist wieder glattrandig und mehrfach konturiert.

Die Periodontiumfasern sind besonders auffallend mesial von ⌈4 verlängert. Die Durchschnittsbreite des Periodontiums beträgt an diesem Schnitt: distal von ⌈3 0,286 mm und mesial von ⌈4 0,306 mm.

6. Präparat. Mesio-distaler Längsschnitt durch |45 einer 27jährigen Frau; Todesursache: Lungentuberkulose (s. Abb. 6).

Auf den ersten Blick fällt in der Abbildung die Länge der Kronen und eine weitgehende Knochenrarefikation beider Alveolen auf. Der obere Abschnitt der Alveolen besteht aus sogenanntem osteoporotischen Knochen, riesigen Markräumen und schmalen Knochenspangen. Die Knochensäume der Alveolen sind bis auf den mit Lakunen versehenen oberen Abschnitt der mesialen Alveolarwand des ersten Prämolaren glatt; die distale Alveolarwand des ersten Prämolaren ist von großen, sich ins Periodontium öffnenden Markräumen durchbrochen.

Die Orientierung der periodontalen Faserzüge ist nur noch mesial von |5 im unteren Teil der intermediären Zone normal, im übrigen ist das Periodontium von unzähligen Gefäß-

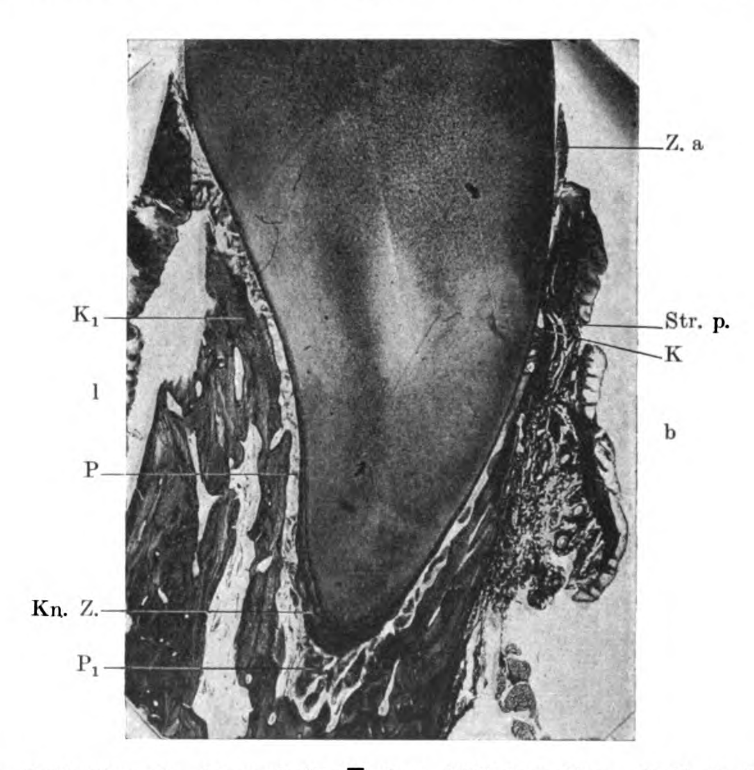


Abb. 7. Bukko-lingualer Längsschnitt |3 einer 28jährigen Frau. 10,4fache Vergrößerung. Str. p. = Stratum fibrosum periostale buccale; K. = Kuppe der bukkalen Alveolarwand; K_1 = von Bindegewebsfasern überlagerte linguale Alveolarwand; P. = Periodontium; P_1 = verbreiterter Periodontalraum der Apikalregion; Kn. Z. = Knochenzement; Za. = Zahnstein.

räumen durchsetzt, seine Fasern sind sehr spärlich und atrophisch. Auch die Gingivalfaserzüge haben ihr normales, straffes, funktionstüchtiges Verhalten eingebüßt; das Epithel der Interdentalpapille ist stark mazeriert.

Die scheinbare Verlängerung der Kronen ist dadurch zustande gekommen, daß der Epithelansatz in die Tiefe gerückt ist. Das Zement ragt an den vier sichtbaren Zahnflächen frei hervor. Ein Zahn gilt für durchgebrochen, wenn das Epithel an der Schmelzzementgrenze ansetzt; Gottlieb behauptet, daß der „Durchbruch der Krone fließend in den Durchbruch der Wurzel übergeht"; am vorliegenden Präparat ist eine Behauptung bestätigt, die übrigen von mir untersuchten Zähne wiesen dagegen einen normalen Epithelansatz auf.

Die Pulpen beider Zähne sind hochgradig atrophisch.

Im photographierten Schnitt mißt die Periodontalbreite:

	mesial von ⌈4	distal ⌈4	mesial ⌈5	distal ⌈5
am Alevolarrand	0,32 mm	0,664 mm	0,143 mm	0,377 mm
in der Alveolarmitte . . .	0,189 „	0,271 „	0,123 „	0,146 „
in der Tiefe der Alveole .	0,264 „	0,486 „	0,251 „	0,2 „
in der Apikalregion . . .			0,323 mm	

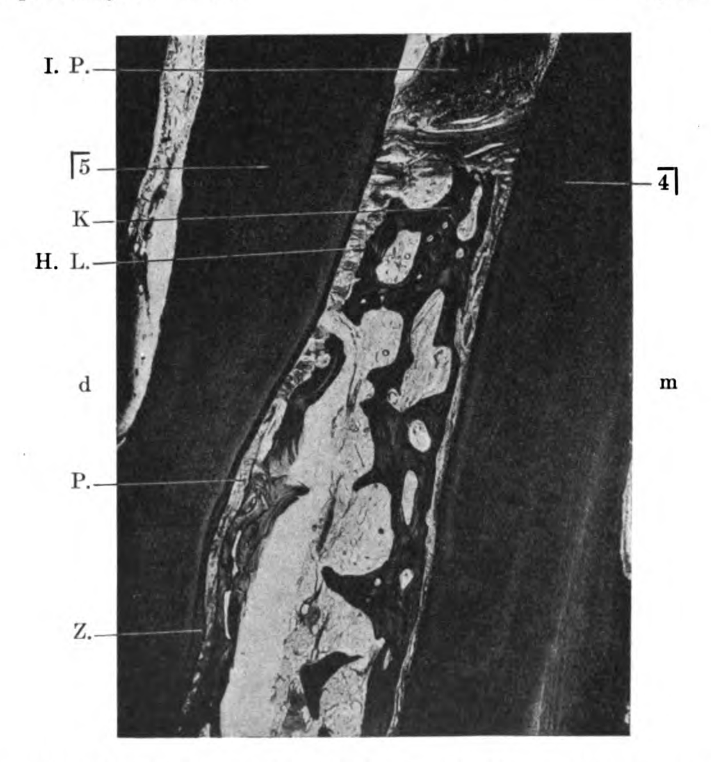


Abb. 8. Mesio-distaler Längsschnitt ⌈45 eines 32jährigen Mannes. 14,8fache Vergrößerung. I. P. = Interdentalpapille; K. = Interdentalknochen; H. L. = Howshipsche Lakunen im oberen Abschnitt der mesialen Alveolarwand von ⌈5 und auf der Kuppe des Interdentalseptums; Z. = von Faserzement eingefaßtes Knochenzement; P. = Periodontium.

Die Durchschnittsbreiten des Periodontiums von drei gemessenen Schnitten betragen:

	mesial ⌈4	distal ⌈4	mesial ⌈5	distal ⌈5
am Alveolarrand	0,331 mm	0,585 mm	0,159 mm	0,342 mm
in der Mitte der Alveole .	0,193 „	0,269 „	0,114 „	0,128 „
in der Tiefe der Alveole .	0,266 „	0,42 „	0,191 „	0,179 „
in der Apikalregion	0,414 mm		0,279 mm	

7. Präparat. Bukko-lingualer Längsschnitt von ⌈3 einer 28jährigen Frau; Todesursache: Grippe (s. Abb. 7).

Der bukkale Knochensaum der Alveole ist glatt, der linguale unscharf, schwach gefärbt und von unzähligen Bindegewebsfasern überlagert. Der bukkale Knochenansatz ist auffallend niedrig; die Fasern des Stratum periostale ziehen über die Alveolarkuppe hinweg steil nach oben zum Zahn.

Der Zementsaum ist glatt, ringsum verbreitert und in der Apikalregion von Knochenzement überlagert.

Die Periodontiumzüge sind in der Apikalregion auffallend verlängert (die breiteste Stelle des Periodontalraumes mißt 1,114 mm). Das Periodontium ist reich an Gefäßräumen,

besonders apikal. Die Faserzüge sind normal orientiert. Sehr deutlich treten im Periodontium die Reste der Epithelscheide hervor. In der Apikalregion und bukkal in der Tiefe der Alveole liegen sie nicht, wie in der Regel, nahe am Zement, sondern nahe am Knochen.

Bukkal vom Zahn hat sich Zahnstein abgesetzt, der Epithelansatz ist infolgedessen in die Tiefe gerückt und die Stelle des ursprünglichen Saumepithels nimmt jetzt papillentragendes Mundepithel ein.

Die Breite des Periodontiums des in Abb. 7 wiedergegebenen Schnittes mißt:

	bukkal	lingual
am Alveolarrand	0,13 mm	0,234 mm
in der Mitte der Alveole . .	0,127 „	0,179 „
in der Tiefe der Alveole . .	0,271 „	0,35 „
in der Apikalregion	0,886 mm	

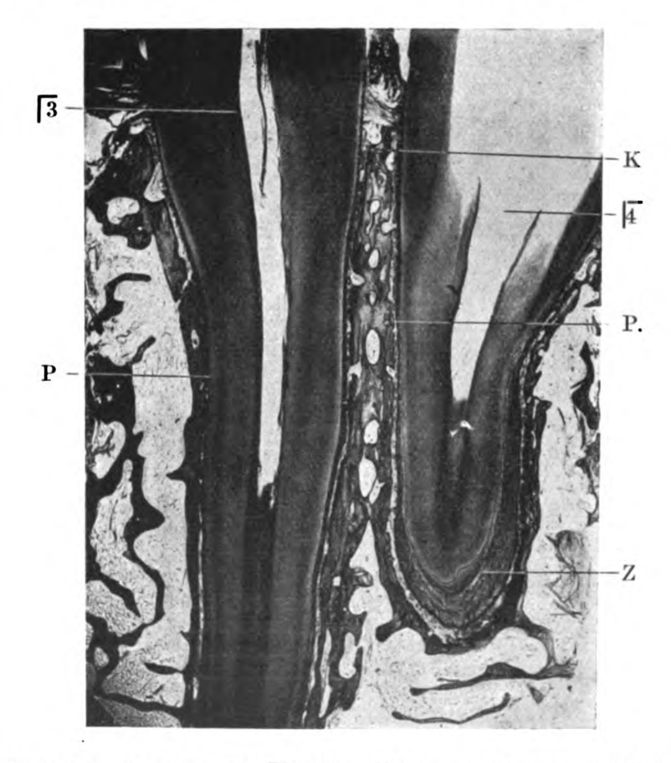


Abb. 9. Mesio-distaler Längsschnitt 34 eines 33jährigen Mannes. 8,1fache Vergrößerung. K. = Interdentalknochen; P. = auffallend enges Periodontium; Z. = Knochenzementapposition.

8. Präparat. 345 eines 32jährigen Mannes; Todesursache: Grippe. a) (s. Abb. 8) 45 sind längs in der Richtung von mesial nach distal geschnitten worden; b) 3 ist längs in der Richtung von bukkal nach lingual geschnitten worden.

a) Die mesiale Alveolarwand des 1. Prämolaren ist mit Lakunen versehen; in einigen dieser Lakunen liegen Osteoklasten. Die Kuppe des Interdentalseptums und der obere Abschnitt de mesialen Alveolarwand des 5 sind gleichfalls mit Lakunen versehen. Die übrigen Knochensäume sind glatt.

Die Zementsäume sind verbreitert, in der Apikalregion hat an beiden Wurzeln Knochenzementapposition stattgefunden; das Knochenzement ist innen und außen von einer Faserzementschicht eingefaßt.

Das Fasersystem ist normal orientiert. Im photographierten Schnitt mißt die Periodontalbreite:

	mesial ⌈4	distal ⌈4	mesial ⌈5	distal ⌈5
am Alveolarrand	0,193 mm	0,2 mm	0,277 mm	0,214 mm
in der Mitte der Alveole .	0,154 „	0,118 „	0,143 „	0,107 „
in der Tiefe der Alveole .	0,103 „	0,135 „	0,114 „	0,126 „

b) Die Messungen des bukko-lingualen Längsschnittes von ⌈3 ergaben folgende Durchschnittswerte der Periodontalbreite aus zwei gemessenen Schnitten:

	bukkal	lingual
am Alveolarrand	0,329 mm	0,297 mm
in der Mitte der Alveole . .	0,132 „	0,157 „
in der Tiefe der Alveole . .	0,196 „	0,214 „
in der Apikalregion	0,444 mm	

9. Präparat. Mesio-distaler Längsschnitt von ⌈34 eines 33jährigen Mannes; Todesursache: Herzinsuffizienz (s. Abb. 9).

Die Zähne stehen auffallend eng; der Interdentalknochen, der wenig und kleine Markräume besitzt, ist sehr schmal.

Die Knochen- und Zementsäume sind glatt. In der Apikalregion und in der Tiefe der Alveole zeigen beide Wurzeln Knochenzementapposition Die Kuppen der Alveolarwände zeigen Lakunen, die zum Teil von Osteoklasten besetzt sind.

In der Interdentallücke hat sich Zahnstein abgesetzt, die Interdentalpapille zeigt infolgedessen eine stärkere Rundzelleinfiltration.

Das Fasersystem ist normal orientiert.

Das Periodontium ist sehr eng ganz beträchtlich eng ist es mesial von ⌈3 in der Mitte der Alveole; die engste Stelle mißt 0,043 mm.

Die Periodontalbreite mißt im photographierten Schnitt:

	mesial ⌈3	distal ⌈0	mesial ⌈4	distal ⌈4
am Alveolarrand	0,166 mm	0,157 mm	0,169 mm	0,214 mm
in der Mitte der Alveole .	0,05 „	0,143 „	0,1 „	0,121 „
in der Tiefe der Alveole .	0,183 „	0,111 „	0,132 „	0,094 „
in der Apikalregion			0,305 mm	

Die Durchschnittswerte der Periodontalbreite aus drei gemessenen Schnitten betragen:

	mesial ⌈3	distal ⌈3	mesial ⌈4	distal ⌈4
am Alveolarrand	0,212 mm	0,207 mm	0,154 mm	0,177 mm
in der Mitte der Alveole .	0,081 „	0,105 „	0,107 „	0,123 „
in der Tiefe der Alveole .	0,194 „	0,113 „	0,147 „	0,343 „
in der Apikalregion			0,31 mm	

Der Durchschnitt der Periodontalbreite hat für die verschiedenen Präparate folgende Werte ergeben:

	Alter	Alveolarrand mm	Alveolarmitte mm	Alveolartiefe mm	Apikalregion mm	Gesamtes Periodontium mm	Periodontium ohne Apikalregion mm
1.	13¼	0,298	0,206	0,295	1,152	0,315	0,262
2.	19	0,3	0,184	0,253	0,387	0,259	0,243
3.	19	0,165	0,081	0,15	—	—	0,119
4.	21	0,263	0,145	0,184	0,243	0,201	0,199
5.	24	0,296	0,145	0,258	—	—	0,233
6.	27	0,354	0,172	0,231	0,305	0,266	0,258
7.	28	0,145	0,142	0,231	0,733	0,253	0,173
8.	32	0,263	0,135	0,14	0,444	0,198	0,196
9.	33	0,188	0,104	0,199	0,31	0,175	0,165

Der Durchschnitt der Periodontalbreite aller Präparate beträgt: am Alveolarrand 0,253 mm; in der Mitte der Alveole 0,14 mm; in der Tiefe der Alveole 0,21 mm; vom gesamten Periodontium 0,222 mm; vom Periodontium ohne Apikalregion 0,206 mm.

Die kleinste Periodontalbreite maß 0,029 mm; die größte 1,657 mm.

Die erhaltenen Durchschnittswerte stimmen fast vollständig mit den Angaben von Hopewell Smith überein, er gibt für das mittlere Alter im normalen Zustand eine Periodontalbreite von 0,2—0,3 mm an. Ferner sagt er: „Der Periodontalraum kann bis 1,0 oder wenigstens 0,8 oder 0,9 mm breit werden. Die Durchschnittsbreite im unteren Abschnitt beträgt ungefähr 0,6 mm und an einer anderen Stelle: „die apikale Periodontalbreite mißt gewöhnlich 0,5 mm".

Weski hat als Durchschnittswerte der Periodontalbreite im Oberkiefer 0,2—0,25 mm, im Unterkiefer 0,15—0,2 mm erhalten. Er hat Verengerung des Periodontalraumes bei starker Anlagerung von Knochenzement bis auf 0,015 mm beobachtet und im apikalen und marginalen Abschnitt der Alveole recht häufig auffallende Verbreiterungen des periodontalen Gelenkspaltes bis 0,8—1 mm gefunden.

Die Veränderungen seiner Breite verdankt das Periodontium den Umbauprozessen der umliegenden kalkhaltigen Gewebe; die Breitenzunahme verdankt es dem Knochenschwund längs des Alveolarfortsatzes, während Verengerung des Periodontalraumes durch Knochenapposition oder Zementapposition oder durch Knochen- und Zementapposition zustande kommt.

Aus den vorliegenden Untersuchungen geht, wie bereits anfänglich erwähnt wurde, hervor, daß am Alveolarfortsatz im jugendlichen Alter stärkere Umbauprozesse stattfinden. Die nichtentzündliche Knochenresorption in der Tiefe der Alveole und am Margo ist eine seit Hopewell Smiths Arbeiten bekannte und oft beobachtete Erscheinung. Hält sie sich in engeren Grenzen, so kann man annehmen, daß bei den, wie an allen Knochen so auch am Alveolarfortsatz stattfindenden physiologischen Umbauprozessen die Phase des Knochenabbaues vorherrscht, die bald von der Phase des Knochenabbaues abgelöst werden kann. Es sind aber einige Präparate beschrieben worden, so z. B. Abb. 2 und 6, bei denen die Resorption die Grenzen überschritten zu haben scheint; innerhalb derer der Abbau durch Anbau wieder wettgemacht werden kann, bei denen folglich eine Alveolaratrophie resultierte.

Wie ist diese Beobachtung nun zu erklären, da die Zähne doch, wie Römer betont, dazu da sind, dem Menschen möglichst sein ganzes Leben hindurch zu dienen, und sicher nicht nach Gottlieb einem zwingenden Naturgesetz zufolge schon der Elimination anheimfallen, nachdem ihr Zement und Alveolarfortsatz fertig gebildet ist?

Das Verhalten des Alveolarfortsatzes darf mit dem anderer Knochenteile nicht verglichen werden, da jener ein Glied des Paradentiums bildet, das sich nach Weski, wie andere periphere Organe (Haare, Konjunktiva, Lidränder), als ein Locus minoris resistentiae durch folgende 4 Punkte zu erkennen gibt:

1. Es besteht um den Zahnkörper quasi ein Epithelloch; 2. jede, auch die scheinbar ganz normale Zahnfleischtasche befindet sich beim erwachsenen Menschen im Dauerzustand chronischer Entzündung; 3. kein Teil des Skelettsystems, besonders eines gelenkig beanspruchten Knochens, liegt so extrem

peripher und gleichzeitig in unmittelbarer Nähe eines Entzündungsherdes wie der Alveolarfortsatz; 4. das alveolo-dentale Gelenk wird mehr als jedes andere Gelenk infolge plötzlich einsetzender oder chronisch anhaltender Mehr- bzw. Andersbelastung zu Abweichungen von seiner habituellen Bewegungskurve gezwungen und damit in ihm erhöhte Tätigkeit der dort formativ wirksamen Kräfte ausgelöst.

Atrophien kommen an diesem Locus minoris resistentiae leicht durch exogene oder endogene Reizfaktoren oder durch beide zustande. Als exogener Faktor kommt außer den marginalen Entzündungsreizen die Kaufunktion in Frage; den endogenen Faktor bilden Störungen in den inneren biologischen Prozessen, die von Römer nach Hippokrates als Dyskrasie bezeichnet werden. Ist der endogene Reizfaktor sehr groß, so kann der exogene ganz zurücktreten, so kann z. B. wie Weski sagt: „bereits die normale Funktion des alveolo-dentalen Gelenks zum exogen wirksamen Reizfaktor" werden. Es läßt sich nicht feststellen, ob in den vorliegenden Fällen ein derartiger krankheitserregender endogener Faktor mitgewirkt hat, jedenfalls muß die Möglichkeit bei der Bewertung der Präparate, die zum größten Teil von Individuen stammen, bei denen eine innere Krankheit zum Exitus führte, in Betracht gezogen werden.

Auch Weski weist eine physiologische Atrophie des Alveolarfortsatzes im Sinne Gottliebs entschieden zurück. Die am Alveolarknochen stattfindenden Umbauprozesse entstehen nach Weski einfach durch die funktionell bedingten Druckschwankungen der bei den Zahnbewegungen hin- und hergeschobenen Gelenklymphe in den interfaszikulären Räumen des Periodontiums gegenüber der Alveolenkortikalis.

„Das Paradentium ist mit seinem Zahn jung und wird alt mit ihm und weicht nur höherer Gewalt." Diese höhere Gewalt — unter der Weski hier nicht die bereits erwähnten exogenen und endogenen krankheitserregenden Reizfaktoren versteht, sondern die das ganze Leben lang das Paradentium beanspruchenden chronischen Reize und die durch die Gelenkfunktion dauernd unterhaltenen Umbaureize, durch die stets ein, wenn auch geringer, Substanzverlust zu verzeichnen ist — gewinnt endlich den Sieg in dem mit den paradentalen Gewebsbestandteilen geführten Kampf, allerdings erst nach Jahrzehnten, wenn die vitale Energie aller Zellen und Gewebe geschwächt ist; das Resultat dieses Kampfes stellt die Totalatrophie des marginalen Paradentiums im Alter, die Atrophia senilis, dar.

Am Schluß meiner Ausführungen möchte ich in herzlicher Dankbarkeit erwähnen, daß diese Arbeit im histologischen Laboratorium des zahnärztlichen Instituts zu Leipzig unter gütigster Anleitung des Herrn Prof. Dr. Römer entstanden ist; gleichzeitig gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. Hueck, der mir in freundlicher Weise die Präparate aus dem pathologischen Institut überlassen hat.

Literatur.

Adloff: Die Zweckmäßigkeiten des Gebisses. Selektion oder funktionelle Anpassung. Derselbe: Einige kritische Betrachtungen zu den Arbeiten Fleischmanns und Gottliebs über die Ätiologie der Alveolarpyorrhöe. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1921. H. 2. — Bodo: Die Ätiologie der Alveolarpyorrhöe. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1922. H. 1. — Dependorf: Mitteilungen zur Anatomie und Klinik des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut nach mikroskopischen Untersuchungen an verschiedenen menschlichen Altersstadien. — Derselbe: Nervenverteilung in der Zahnwurzelhaut des Menschen. — Fleisch-

mann und Gottlieb: Beiträge zur Histologie und Pathogenese der Alveolarpyorrhöe. Österreich. Zeitschr. f. Stomatologie. 1920. H. 2. — Gottlieb: Zur Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhöe. Österreich. Zeitschr. f. Stomatologie. 1920. H. 2. — Derselbe: Histologische Befunde an umgelegten Wurzeln. Zeitschr. f. Stomatologie. 1921. Hf. 1. — Derselbe: Ätiologie und Prophylaxe der Zahnkaries. Zeitschr. f. Stomatologie. 1921. H. 3. — Derselbe: Der Epithelansatz am Zahn. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1921. H. 1. — Derselbe: Zementexostosen, Schmelztropfen und Epithelnester. Zeitschr. f Stomatologie. 1921. — Greve: Alveolarpyorrhöe. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1919. Novemberheft. — Smith, Hopewell: Pyorrhea alveolaris — Its Patho-Histology. Dental Cosmos. 1911. — Derselbe: Histology of the Maxillary and Mandibular Bones. Dental Cosmos. 1902. — Loos: Über atrophische und dystrophische Zustände am Zahnfortsatz. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1922. H. 3. — Derselbe: Histologische Befunde bei der sog. Verlängerung von Zähnen. Verhandl. d. 5. internat. zahnärztl. Kongr. 1909. — Römer: Periodontitis und Periostitis alveolaris. Scheffs Handb. d. Zahnheilk. — Derselbe: Alveolarpyorrhöe. Pathol. Anat. Verhandl. d. 5. internat. zahnärztl. Kongr. 1909. — Walkhoff: Mikrophotographischer Atlas der normalen Histologie menschlicher Zähne. — Weski: Röntgenologisch-anatomische Studien aus dem Gebiet der Kieferpathologie. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1921. H. 1 und 1922. H. 1. — Derselbe: Die „Alveolarpyorrhöe" auf der Leipziger Tagung d. Zentralvereins dtsch. Zahnärzte. Zahnärztl. Rundschau. 1922. November und 1923. Januar.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Zahnärztlichen Instituts der Universität Breslau [Direktor: Prof. Dr. Becker].)

Die Gesichtsfurunkel in ihren Beziehungen zur Zahnheilkunde.

Von

Dr. **Karl Greve**, Assistent der Abteilung.

(Fortsetzung von Seite 589.)

Zurückkommen möchte ich noch einmal auf den Fall Willigers. Einmal beweist der Fall, ebenso wie der von mir beschriebene, daß tatsächlich Verwechslungen zwischen Furunkeln des Gesichtes und vom Zahnsystem ausgehenden Entzündungsprozessen vorkommen, dann enthält aber die Beschreibung seines Falles ein Moment, das vielleicht dafür herangezogen werden kann, daß bei seinem Patienten der Verlauf des Krankheitsprozesses am Kiefer sich am harmlosten gestaltete. Der betreffende Patient war mit seinem Kinnfurunkel zunächst in die Sprechstunde eines Zahnarztes gegangen. Nach den Worten Willigers „hatte der behandelnde Zahnarzt wohl eine Kinnfistel im Entstehen angenommen und hatte sofort den unversehrten rechten mittleren Schneidezahn weggenommen". Vielleicht trug schon diese zwar unnötige und falsche, aber frühzeitige Zahnentfernung neben der von Williger eingeleiteten Behandlung — Spaltung eines subperiostalen Abszesses — dazu bei, daß der Krankheitsprozeß keinen größeren Umfang annahm. Vielleicht gibt er einen Hinweis dafür, daß möglichst frühzeitige chirurgische Eingriffe die Ausdehnung des Prozesses auf den Kiefer zu verhindern vermögen. Die Zahnentfernung selbst soll damit natürlich keineswegs entschuldigt werden. In der Frage des Verhaltens des behandelnden Arztes bei Osteomyelitis der Kiefer den vorhandenen Zähnen gegenüber wird heute wohl allgemein die Ansicht vertreten

und anerkannt, daß intakte Zähne nach Möglichkeit zu erhalten sind; von vornherein wäre jedenfalls ein Zahn nur zu entfernen, wenn von ihm die Erkrankung ausgegangen ist. Die Erfahrung hat gelehrt, daß selbst sehr lockere Zähne später wieder fest und gebrauchsfähig werden können, daß die Lockerung allein also keine Indikation für ihre Beseitigung darstellt. Diese Erfahrung wird auch in dem zweiten Fall Dependorfs ausdrücklich bestätigt, in dem kein Zahn entfernt zu werden brauchte. Und Perthes konnte in dem von ihm erwähnten Fall nach beendeter Heilung bei allen Zähnen sogar den Lebenszustand der Pulpa mit dem elektrischen Strom nachweisen. In dem Willigerschen Falle muß die auf einem Error diagnosticus beruhende Zahnentfernung als Kunstfehler bezeichnet werden.]

Bei der Zusammenfassung dieser Fälle fordert der Umstand, daß jedesmal der Unterkiefer von der Osteomyelitis befallen wurde und immer der Furunkel sich am Kinn lokalisiert hatte, noch zu einer Klärung des Zusammenhanges heraus. Wenn etwa das Kinn eine Prädilektionsstelle für die Gesichtsfurunkel bildete und eine überwiegend große Zahl aller Furunkel des Gesichtes am Kinn gefunden würden, könnte dieser Umstand zur Erklärung mitherangezogen werden. Das ist aber sicher nicht der Fall. Wie aus einer Zusammenstellung von Reverdin [zit. nach Rau (24)], die allerdings auch noch keine große Zahl von Fällen umfaßt, hervorgeht, verteilten sich 45 Gesichtsfurunkel folgendermaßen: Es betrafen 17 die Oberlippe, 9 die Unterlippe, 3 die Lippenkommissur, 5 die Nase, 4 die Schläfengegend, 3 die Wange, 2 ein Augenlid und nur je einer den Kieferwinkel und das Kinn. Wenn diese Statistik wegen unzureichenden Zahlenmaterials auch nicht als unbedingt stichhaltig angesehen werden darf, so geht doch soviel aus ihr hervor, daß die Furunkel an anderen Stellen des Gesichtes sicher häufiger vorkommen als am Kinn. Eine Bevorzugung der Kinngegend, die den Mangel an Beobachtungen von Osteomyelitisfällen nach Furunkeln an anderen Stellen des Gesichtes erklären könnte, kommt jedenfalls nicht in Frage. Es muß also in Betracht gezogen werden, daß die anatomischen Verhältnisse am Kinn dem Übergreifen der Infektion von der Haut auf den Knochen Vorschub leisten. Für diese Vermutung sprechen zwei Momente. Das erste ist in dem Verhalten der Haut und der Muskulatur des Kinns zum Kieferknochen zu erblicken. Die bei der Mimik des Gesichtes und an der Bewegung der Lippen beteiligten Muskeln dieser Gegend inserieren zum Teil in der Haut des Kinns und nehmen von dem mittleren Teil des Unterkiefers ihren Ursprung. Durch das Muskelgeflecht wird so die Haut des Kinns mit dem Periost des Knochens verhältnismäßig fest und dicht verbunden. Dies kommt auch äußerlich in der Bildung der Lippenkinnfurche und des Grübchens am Kinn zum Ausdruck. An allen übrigen Stellen des Gesichtes sind so unmittelbare Beziehungen zwischen der Haut und dem Periost nicht vorhanden. Das zweite Moment, das den Übergang der Infektion vom Furunkel auf den Knochen zu erklären vermag, ist das, daß die labiale bzw. faziale Wand des Unterkiefers im Bereich der Frontzähne von zahlreichen Kanälen durchbrochen wird. An keiner Stelle sind die Durchtrittsstellen für Gefäße in der äußeren kortikalen Lamelle des Unterkiefers so zahlreich wie im Bereich des Kinns. Diesen bekannten Reichtum des Alveolarfortsatzes im Mittelteil an Gefäßdurchtrittsstellen pflegen wir ja auszunutzen bei der Anwendung der örtlichen Betäubung

mann und Gottlieb: Beiträge zur Hi...
Österreich. Zeitschr. f. Stomatologi...
der Alveolarpyorrhöe. Ös...
Histologische Befunde an
Derselbe: Ätiologie un
H. 3. — Derselbe: De
H. 1. — Derselbe: '
Stomatologie. 1921.
Novemberheft. — Sm
Cosmos. 1911. — D
Cosmos. 1902. — I
Dtsch. zahnärztl.
sog. Verlängerun
Römer: Periode
selbe: Alveola
1909. — Wall
Zähne. — We
logie. Viertel
pyorrhöe" a
schau. 192
(Aus

...dem Fortschreiten einer ...ektion in das Innere des ...arkraumes des Unterkiefer- ...reger keinen Widerstand mehr ...andekommen einer ausgedehnten ...erkiefers erklärt sein dürfte.

...stellten Fällen noch insofern günstig ...mplikation, die die Kieferosteomyelitis ...arstellte, schließlich zur Heilung führten ...alten blieb, endete der eine von mir oben ...litisfälle mit letalem Ausgang sind zwar be- ...urde also nicht besonders bemerkenswert sein. ...primären Furunkel am Kinn veranlassen mich, ...chen.

...einen 17jährigen Stellmacher Richard H., der am 15. Juni ...Institut zur Beobachtung kam. Die Aufzeichnungen darüber ...Patient vor fünf Tagen ein kleines Knötchen am Kinn bemerkte, ...sich rasch eine derbe Infiltration verbreitete, die am Tage der ...nicht nur die ganze Kinngegend, sondern auch schon die ...bereits einnahm und über die Kieferränder fortgeschritten war. Auf der ...Lippe erschienen schon punktförmige nekrotische Herde, die sich von der ...Farbe der gesamten Lippe abhoben. Die Schleimhautseite der Lippe war stark fibrinös belegt und zeigte ebenfalls vereinzelte nekrotische Herde. Im Mundvorhof füllte die Schwellung die Umschlagfalte völlig aus. Es bestand vollkommene Lockerung der Frontzähne vom rechten Eckzahn bis zum linken. Patient war anscheinend hoch fiebernd, Puls 120. Mit der Diagnose: Karbunkel des Kinns und der Unterlippe wurde er klinischer Behandlung zugeführt. Dort trat schon am dritten Tage, am 18. Juni Exitus letalis ein.

Dieser Fall stimmt also mit den übrigen darin überein, daß sich zunächst ein Furunkel am Kinn bildete. Die Infektion griff dann auch hier auf den Unterkiefer über und rief sehr schnell eine Osteomyelitis hervor. Die starke Lockerung sämtlicher Frontzähne ist dafür ein sicheres Zeichen. Der weitere Verlauf unterscheidet sich dann aber insofern von den übrigen Fällen, als sich der Furunkel auch noch in anderer Richtung weiter ausbreitete. Ich meine das Übergreifen des Furunkels auf die Unterlippe unter Bildung mehrerer gelblicher Pfröpfe. Die Infektion hatte sich also auf eine Anzahl von Follikeln ausgedehnt und diese mit ihrer Umgebung zur Nekrose gebracht. Dieses verschlimmerte Krankheitsbild pflegt nicht mehr als Furunkel, sondern als Karbunkel bezeichnet zu werden, wie auch in der gestellten Diagnose des Falles zum Ausdruck kommt. Beachtenswert erscheint mir noch die Angabe, daß auch auf der Schleimhautseite der Unterlippe gelbliche nekrotische Punkte bemerkt wurden. Sie steht in Einklang mit den Beobachtungen anderer Autoren. In der zahnärztlichen Literatur findet sich bei Williger (32) ein ausdrücklicher Hinweis, daß die nekrotischen Pfröpfe auch nach der Schleimhaut durchbrechen können.

In dem Übergreifen des Furunkels auf die Lippe ist nun aber vor allem auch das Moment zu erblicken, das zu dem üblen Ausgang der Erkrankung

geführt hat. Wegen der mit ihrem Auftreten verbundenen Gefahren werden die Furunkel des Gesichtes allgemein sehr gefürchtet, ganz besonders gilt das für die Furunkel der Wangen und der Lippen. Die Gefahren bestehen darin, daß der Krankheitsprozeß nicht lokalisiert bleibt. Das erste Symptom dafür ist das Einsetzen von Fieber. Die derbe Infiltration dehnt sich auf einen großen Teil des Gesichtes aus. Entweder treten dann Eitererreger in größerer Zahl in die Blutbahn über und führen zu allgemeiner Pyämie, oder aber die Infektion wird durch eitrige Thrombophlebitis der Gesichtsvenen weitergetragen. Über die Vena facialis anterior, die Vena angularis und Vena ophthalmica kommt es zur Thrombose des Sinus cavernosus und eitriger Basilarmeningitis. Eine Entzündung der Hirnhäute kann aber auch durch phlegmonöse Verbreitung der Infektion in der Orbita und Eindringen in die Schädelhöhle durch die Fissura orbitalis superior zustande kommen. Die Venen des Gesichtes zeichnen sich in solchen Fällen als gerötete derbe Stränge unter der Haut ab. Unteres und oberes Augenlid sind so geschwollen, daß das Auge nicht geöffnet zu werden vermag. Die retrobulbäre Phlegmone äußert sich in deutlichem Exophthalmus. Derartig verlaufene Fälle mit tödlichem Ausgang sind wiederholt in der Literatur beschrieben. Rau zitiert in seiner Dissertation (24) fünf Todesfälle nach Oberlippenfurunkeln, denen er noch einen weiteren aus eigener Beobachtung sowie einen zweiten nach einem Furunkel am Nasenflügel hinzufügt. Zwei weitere Todesfälle nach Oberlippenfurunkeln habe ich bei Dieulafé (7) gefunden. In der Mehrzahl der Fälle, die sich sicher durch weiteres Studium der chirurgischen Literatur noch vermehren ließen, wurde das Fortschreiten der Thrombophlebitis der Gesichtsvenen bis zur Schädelbasis, die schon nach dem klinischen Verlauf als Todesursache angenommen werden konnte, durch den Sektionsbefund bestätigt. Wie diese Fälle beweisen und wie auch in allen Veröffentlichungen über Gesichtsfurunkel hervorgehoben wird, sind also mit den Furunkeln der Wange und der Lippen besondere Gefahren für das Leben des Patienten verbunden. Diese Erfahrung hat dazu geführt, daß man die Gesichtsfurunkel in gutartige und bösartige eingeteilt hat, wie es von Rau „aus praktischen Gründen" geschehen ist. Wenn auch zweifellos den Gesichtsfurunkeln eine gewisse Bösartigkeit zukommt, so halte ich diese offenbar in Analogie zu den Geschwülsten getroffene Unterscheidung jedoch nicht für gerechtfertigt. Bei diesen ist ihre prognostische Bewertung von vornherein auf Grund ihres pathologischen Charakters festgelegt, während das für die Furunkel nicht zutrifft. Bei ihnen muß das immer erst der weitere Verlauf, der zum Teil durch äußere Einflüsse, vor allem aber durch die anatomischen Verhältnisse der Lokalisationsstelle selbst, ihre nahe Lagebeziehung und ihre Gefäßverbindungen mit dem Gehirn bedingt ist, ergeben. Das betont auch Wrede in einer Arbeit über die konservative Behandlung der Gesichtsfurunkel (34). Er sagt hier:

„Zum großen Teil sind räumliche Verhältnisse an der Bösartigkeit schuld. Es braucht im Gesicht nur eine kurze Strecke der Vena facialis zu thrombosieren, eine Strecke, die am Arm oder Bein noch ohne jede Schädigung des Gesamtorganismus betroffen sein könnte, im Gesicht genügt sie, um durch Erreichung der Vena jugularis den Körper mit Embolien zu überschütten oder durch Erreichen des Sinus cavernosus eine Thrombose desselben herbeizuführen."

Außerdem darf man nicht aus den Augen lassen, daß die Gesichtsfurunkel durch ihre äußeren Erscheinungen häufig einen viel bösartigeren Charakter

vortäuschen als er ihnen im Augenblick zukommt. Auch auf diesen Gesichtspunkt wird von Wrede hingewiesen. Er vertritt die Ansicht,

„daß das klinische Bild der Gesichtsfurunkel mit stärkerer Rötung und Schwellung hauptsächlich wohl auf der größeren Lockerheit des subkutanen Gewebes im Gesicht zurückzuführen ist, welche der entzündlichen Hyperämie und Exsudation weniger Widerstand entgegengesetzt und ihnen eine leichtere Ausbreitung gestattet. Man darf daher beim Gesichtsfurunkel aus einem ausgebreiteten Ödem, aus einer stärkeren Rötung und Schwellung nicht dieselben Schlüsse auf die Bösartigkeit eines Prozesses ziehen wie bei einem Furunkel am übrigen Körper. Dies wird jedoch häufig unberücksichtigt gelassen, und oft genug hört man übertreibend von „Gesichtskarbunkeln" sprechen, obwohl es sich nur um einfache Furunkel, d. h. eitrige Entzündung nur eines Haarbalggebietes handelt."

Wenn man also zugeben kann, daß in manchen Fällen die Gesichtsfurunkel ein schwereres Krankheitsbild vortäuschen als ihnen tatsächlich zugrunde liegt, so geht andererseits aus diesen Betrachtungen doch auch hervor, daß auf Grund der örtlichen Verhältnisse stets mit einer lebensbedrohenden Komplikation bei den Gesichtsfurunkeln zu rechnen ist. Diese örtlichen ursächlichen Momente bestehen nun nicht nur in den topographischen Beziehungen der Gesichtsweichteile zum Gehirn und zum Gefäßsystem, sondern es kommen dafür noch weitere Faktoren in Frage. Einmal läßt sich hier noch anführen, daß die Gesichtsweichteile mehr als alle anderen Körperstellen dem Betasten mit den Händen des Patienten ausgesetzt sind. Durch den Druck der Finger wird der Verbreitung der Infektion in dem durch seine Lockerheit schon besonders prädisponierten Gewebe weiter Vorschub geleistet. Neben diesem zu verhindernden Faktor kommt aber auch noch die Wirkung der Gesichtsmuskulatur selbst hinzu, wie von Rosenbach (27) dargelegt ist. Er hält es für wahrscheinlich, daß die mimische Muskulatur dazu beiträgt, infektiöses Material in die weitere Umgebung des Furunkels „hineinzupumpen". Durch Bilder von mikroskopischen Serienschnitten, die exzidierten Gewebsstücken aus der Umgebung von Furunkeln entstammen, vermag Rosenbach diese Ansicht zu stützen. Es ist dies ein Moment, das vielleicht nicht genug beachtet wird.

Die Behandlung der Gesichtsfurunkel fällt schon in das Grenzgebiet der zahnärztlichen Chirurgie. In der Regel wird der Zahnarzt sich mit der Stellung der Diagnose zu begnügen haben und die Behandlung, die häufig stationäre Beobachtung erfordert, dem Chirurgen überlassen. Zu allen die Behandlung betreffenden Fragen will ich deshalb auch nicht Stellung nehmen und nur kurz noch einmal auf die Differentialdiagnose des Furunkels zu sprechen kommen. Die Ähnlichkeit mit akuten oder chronischen Entzündungsprozessen, die vom Zahnsystem ausgehen, ist bereits eingangs besprochen worden. Ich habe darauf hingewiesen, daß Schwierigkeiten bei der Diagnose vor allem dann auftreten können, wenn einmal eine Zahnaffektion und ein Furunkel gleichzeitig nebeneinander vorkommen. Einen hierher gehörigen Fall möchte ich noch kurz anführen.

Bei einer 17jährigen Patientin, Frl. H., war am 6. Dezember 1922 an dem oberen linken mittleren Schneidezahn eine Wurzelspitzenresektion wegen eines Granulationsherdes gemacht worden. Die Schleimhaut war über der Knochenwunde vernäht worden und die Patientin am 11. Dezember zur Entfernung der Fäden wieder bestellt worden. Die Patientin gab jetzt an, daß an den ersten beiden Tagen nach dem Eingriff ihr Gesicht nicht unerheblich geschwollen gewesen sei, daß sich die Schwellung dann aber schnell zurückgebildet habe, jedoch habe sie seit dem 10., also seit dem Vortage, wieder zugenommen. Die Haut habe sich gerötet, und es hätten sich Schmerzen eingestellt. Es lag hier nahe, an eine Störung des Heilverlaufes durch eine von der Wunde eingetretene Infektion zu denken. Bei der

Untersuchung stellte sich aber heraus, daß die Resektionswunde gut aussah und daß die neu eingetretene Schwellung auf eine von außen in die Haut eingedrungene Infektion zurückzuführen war. Es hatte sich in der Wange dicht neben der Nasolabialfalte ein Furunkel gebildet, der sich auch in diesem Falle deutlich durch das zentrale gelbliche Pünktchen des nekrotischen Haarbalges verriet. Die neue Schwellung der Wange, die die Patientin auf die ausgeführte Resektion zurückzuführen geneigt war, hatte also mit ihr nichts zu tun. Es lag auf seiten der Patientin die bekannte Verwechslung des post hoc mit dem propter hoc vor.

Bei der Differentialdiagnose des Furunkels gegenüber anderen Erkrankungen des Gesichtes ist dann vor allem der Milzbrandkarbunkel zu erwähnen. Die als Milzbrandpustel, Pustula maligna, bekannte erste Eruption der Milzbrandinfektion sieht einem entstehenden Furunkel völlig ähnlich. Erst in weiteren Stadien, bei denen es zur Bildung einer dunkel gefärbten zentralen Nekrose, die rasch fortschreitet, kommt, wird eine Unterscheidung möglich, die durch bakteriologische Untersuchung gestützt werden muß. Da die Übertragung der Erreger vielfach durch die Hände stattfindet, werden sie oft mit ihnen auf die Haut des Gesichtes verpflanzt, so daß dieses eine Prädilektionsstelle für die Erkrankung bildet.

Neben dem Milzbrandkarbunkel kommt sodann der aktinomykotische Hautdurchbruch in Frage. Der chronischere Verlauf dieser Erkrankung und die fehlende Beteiligung der Lymphknoten werden schon meist vor einer Verwechslung schützen. Sie ist ausgeschlossen, sobald in dem Eiter die kleinen, kaum stecknadelkopfgroßen, für Aktinomykose typischen Körnchen gefunden werden und im mikroskopischen Präparat die Aktinomycesdrusen sichtbar werden.

Differentialdiagnostisch kommen dann schließlich noch Abszesse der Weichteile des Gesichtes in Frage, die weder vom Zahnsystem noch von den Haarbälgen der Gesichtshaut ihren Ausgang nehmen. Mikulicz und Kümmel (19) erwähnen den Lippenabszeß, der von einer Infektion der Schleimdrüsen der Lippen ausgeht und der ebenso wie der Furunkel mit erheblichen Schwellungen einhergehen kann. Hier sind auch Abszesse der Wange zu nennen, die von einer Verletzung der Wangenschleimhaut ausgehen, wie sie durch scharfe Zahnkanten, Biß in die Wangenschleimhaut, unsachgemäße Zahnentfernungen usw. zustande kommen können. Der Sitz des Abszesses läßt sich häufig schwer ermitteln, da es oft nicht gelingt, in dem ödematösen Gewebe der Wange Fluktuation nachzuweisen. Sobald festzustellen ist, daß der Prozeß von der Schleimhaut her seinen Ausgang nahm, scheidet der Furunkel natürlich differentialdiagnostisch aus.

Damit will ich die Betrachtungen zu den von mir zusammengestellten Fällen von Gesichtsfurunkeln schließen. Sie haben gezeigt, daß diese auf dem Grenzgebiet der Chirurgie und Dermatologie liegende Erkrankung auch in das Gebiet der zahnärtlichen Chirurgie hinüberspielt, und daß diese Beziehungen sich auf Grund der örtlichen Verhältnisse zum Teil in als typisch zu bezeichnenden Bahnen bewegen.

Für die liebenswürdige Überlassung des Materiales, tätige Förderung der Arbeit und freundliche Durchsicht des Manuskriptes fühle ich mich verpflichtet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Becker, auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Anders: Osteomyelitis der Kiefer. Inaug.-Diss. Breslau 1921. — 2. v. Boltenstern: Auf die Mundhöhle übergreifende Erkrankungen. Zahnärztl. Rundschau 1913. S. 2131. — 3. Dependorf: Infektiöse Osteomyelitis des Unterkiefers. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1906. S. 623. — 4. Derselbe: Akute infektiöse Osteomyelitis des Unterkiefers Samml. klin. Vortr. Neue Folge. 1907. Nr. 440. — 5. Derselbe: Akute infektiöse Osteomyelitis des Oberkiefers. Samml. klin. Vortr. Neue Folge. 1907. Nr. 441. — 6. Derselbe: Osteomyelitis und Nekrose des Unterkiefers. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1911. S. 747. — 7. Dieulafé: Maladies chirurgicales de la bouche et des maxillares im Traité de stomatologie von Guaillard et Nogué. Bd. 8. S. 6 ff 1911. — 8. Fischer, H.: Spezielle Chirurgie. S. 102. — 9 Derselbe: Die akute Osteomyelitis der Kiefer. Festschrift zur 100jährigen Stiftungsfeier des med.-chirurg. Friedrich-Wilhelm-Instituts Berlin 1895. — 10. Guttmann: Medizinische Terminologie. 1923. — 11. Keppler, W.: Zur Behandlung der malignen Gesichtsfurunkel. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 337. — 12. Kerber, A.: Osteomyelitis maxillaris. Österr.-ung. Ver. f. Zahnheilk. 1910. S. 495. — 13. Koenig: Spezielle Chirurgie. 1889. S. 191. — 14. Kriegshammer: Über Wangenabszesse und ihre Verbreitung. Inaug.-Diss. Breslau. 1922. — 15. Kuhn: Die Nekrosenbildung an den Kiefern. Schweiz. Viertj. f. Zahnheilk. 1897. S. 415. — 16. Lange: Die Kinnfistel. Inaug.-Diss. Breslau. 1921. — 17. Lexer: Allgemeine Chirurgie. 1904. S. 171. — 18. Derselbe: Krankheiten des Gesichtes im Handbuch der prakt. Chirurgie von Bergmann, Bruns und v. Mikulicz. — 19. Mikulicz und Kümmel: Die Krankheiten des Mundes. 1921. S. 207. — 20. Moral: Einführung in die Klinik der Zahn- und Mundkrankheiten. 1920. S. 147 ff. — 21. Müller-Stade: Zahnärztliches Lexikon. 1922. — 22. Perthes: Die Verletzungen und Erkrankungen der Kiefer. 1907. S. 181. — 23. Pitha und Billroth: Allgemeine und spezielle Chirurgie. Bd. 3. 1866. — 24. Rau: Die malignen Furunkel des Gesichtes und der Lippen. Inaug.-Diss. Jena 1892. — 25. Reclus: Chirurgie journalière. 1909. — 26. Riedel: Erfahrungen über Furunkelmetastasen. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. S. 94. — 27. Rosenbach: Maligne Furunkel des Gesichtes. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. Bd. 34. 1905. — 28. Roths, Klinische Terminologie. 1902. — 29. Rust, Handb. d. Chirurg. Bd. 7. S. 620. 1832. — 30. Schimmelbusch: Über die Ursachen der Furunkel. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 27. 1889. — 31. Weinberg: Ein Beitrag zur Kasuistik der Osteomyelitis des Unterkiefers. Inaug.-Diss. Berlin 1919. — 32. Williger: Die Chirurgie der Weichteile des Mundes im Handbuch d. Zahnheilk. von Partsch, Bruhn, Kantorowicz. 1917. S. 398. — 33. Derselbe: Zahnärztliche Chirurgie. 5. Aufl. 1923. — 34. Wrede: Die konservative Behandlung der Gesichtsfurunkel. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1539. — 35. Wetzel: Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte. 1920.

Auszüge.

Feßler: Tiefenbestrahlung als Therapie bei chronisch granulierender Wurzelhautentzündung. (Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnchir. 5. Bd. Heft 1. 1922.)

Von dem Gesichtspunkte ausgehend, daß das Granulationsgewebe ein in lebhafter Zelltätigkeit befindliches Gewebe ist, das auf Röntgenstrahlen reagieren muß, hat die Verfasserin es unternommen, die granulierende Wurzelhautentzündung mit Tiefenbestrahlung zu behandeln. Die schädlichen weichen Strahlen werden durch Filterung ausgeschaltet. Gemessen wurde die Menge der Strahlen nach der Erythemdosis mittels des Fürstenauschen Intensimeters. Auf einer Skala lassen sich die F-Einheiten ablesen.

Die Aufnahmen werden mit einer Koolidge-Diagnostik-Röhre gemacht. Die Bestrahlung dagegen wurde mit Veifa-Instrumentarium und von Koolidge-Fürstenau-Therapie-Röhre ausgeführt. Als Lokalisator des Strahlenbündels wurde ein Bleiglastubus von 2 cm Durchmesser mit rundem Querschnitt oder einem ovalen Längsschnitt verwendet, je nach Lage und Ausdehnung des Granuloms. Gefiltert wurden die Strahlen mit 3 mm Aluminium, teils mit diesem + 0,4 mm Kupfer. Je nach der Strahlenmenge dauerten die Sitzungen 10—30 Minuten; die Fokusdistanz war 23 cm. Bestrahlt wurde nur direkt auf die Schleimhaut und zur Vermeidung von Duplikaturen wurde die Lippe mit Leukoplast am Tubus

hochgehalten. In 19 Fällen wurden 23 Abszesse bestrahlt, darunter 21 gefistelte und eine palatinale Zyste mit Dosen von 200—550 F-Einheiten in 1—3mal wiederholten Sitzungen.

Mit Ausnahme eines Falles (Perforation der Wurzel durch Metallstift), der wegen des Fremdkörpers nicht zur Ausheilung kommen konnte, verschwanden sämtliche Fisteln, auch solche, die der medikamentösen Behandlung getrotzt hatten und teilweise sehr schmerzhaft waren, ohne zu rezidivieren und ohne irgendwelche Schmerzen zu hinterlassen.

Röntgenologisch liegen die Verhältnisse anders. Restitutio ad integrum fand nur zweimal statt. In den anderen Fällen traten mehr oder minder große Verkleinerungen ein, in 4 Fällen war der Befund unverändert.

Aus den weiteren Ausführungen der Verfasserin geht denn hervor, daß zur Behandlung mit Röntgenstrahlen nur gewisse Granulome geeignet sind, und zwar nur solche, wo der Wurzelkanal durchgängig ist und keine Resorption der Wurzelspitze vorliegt. Erfolglos wird die Bestrahlung immer sein, wenn die Ursache der periapikalen Reizung nicht behoben werden kann. Es liegt also auf der Hand, daß die Methode nur sehr beschränkt anwendbar ist, denn in den Fällen, wo der Wurzelkanal zugängig und die Wurzel nicht resorbiert ist, wird man namentlich bei bestehender Fistel medikamentös doch viel erreichen. Hier kommt es viel auf die persönliche Geschwindigkeit des behandelnden Zahnarztes an.

Als Kontraindikation gibt die Verfasserin folgende Fälle an:

1. Wenn trotz Resektion eine Fistel bestehen bleibt [was nur bei mangelhafter Operation möglich ist. Refer];
2. wo der Granulationsherd palatinal liegt, so daß ein zu großer Knochendefekt entstünde [ebenfalls keine Kontraindikation, da alles Erkrankte weggeräumt werden kann und muß];
3. wo das Granulom durch seine Größe eine zu tiefe Resektion der Wurzel erfordern würde [Fälle, die vom Refer. noch nie beobachtet sind];
4. wo technische Schwierigkeiten durch die Gefahr der Verletzung wichtiger Nachbarorgane vorliegen [z. T. persönliche Auffassung. Refer.];
5. wo Allgemein-Erkrankungen vorliegen wie Hämophilie, Diabetes, Vitium cordis, Arteriosklerose ;
6. wo es sich weder um Resorption noch um Fremdkörperreizung handelt.

Greve (Erlangen).

Gaza: Die Technik der aseptischen Wurzelspitzenresektion. (Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnchir. 5. Bd. Heft 1. 1922.)

In der vorliegenden Arbeit wird die „aseptische“ Wurzelspitzenresektion von gewissen Ober- und Unterzähnen beim Hunde beschrieben, und soll jedenfalls dazu dienen, auf den Menschen übertragen zu werden. Die Arbeit mag für den Verfasser gewiß recht lehrreich gewesen sein und wird es sicher auch für sehr viele Zahnärzte noch sein. Ich habe indessen nicht finden können, daß denjenigen, die bereits Erfahrung in der Wurzelspitzenresektion haben, etwas Neues geboten worden wäre. Im Gegenteil, es sind in unserer Literatur hinreichend Arbeiten vorhanden, die auf alle Schwierigkeiten, die bei der Operation entstehen können, in weitgehender Weise hinweisen. Es wäre gut, wenn Verf. diese zu einem Vergleich heranziehen würde, um auf diese Weise vielleicht zu neuen Gesichtspunkten zu gelangen oder die bisherigen Methoden als brauchbar zu bestätigen.

Greve (Erlangen).

Hauberisser: Über dentale Kieferosteomyelitis (Dentaler Markabszeß). (Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnchir. 5. Bd. Heft 1. 1922.)

Hier wird ein „auf apikaler Infektion infolge Gangraena pulpae“ beruhender „dentaler Markabszeß“ beschrieben, wie sie relativ selten vorkommen. Der Fall wird nach allen Seiten durchgesprochen und ist ein interessanter Beitrag zur Zahnchirurgie. Greve (Erlangen).

Türkheim (Hamburg): **Untersuchungen über das Empfindungsvermögen des Dentins.** Erg. d. ges. Zahnheilk. 6. Bd. 3 u. 4. Heft 4. S. 353.)

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Türkheim zu folgenden Ergebnissen: Reize, die im übrigen Körper eine Empfindung erzeugen, rufen im Dentin Schmerz hervor. Als Schmerzpunkte werden heute allgemein die freien Nervenenden angesehen; daraus kann man den Schluß ziehen, daß auch im Dentin Nerven vorhanden sein müssen. Diese Annahme ist bestätigt durch die Ergebnisse der Forschungen von Fritsch und von Dependorf, die solche Nerven im Dentin nachweisen konnten. Damit wird die Annahme von Walkhoff unhaltbar, daß die Protoplasmafortsätze die Empfindungsträger seien. Diese Anschauung war schon dadurch nicht recht wahrscheinlich, weil das Protoplasma allein und unmittelbar nur in den Sinnesorganen Reize aufnimmt. Die beispiellose Empfindlichkeit des Zahnbeins wird dadurch erklärlich, daß auf 1 qmm 15—30000 Schmerzpunkte kommen, während auf der Haut es nur 1 - 2 sind. Auf „süß“ ist das Zahnbein gewöhnlich

nicht empfindlich, dagegen das „hyperästhetische Dentin", wie Türkheim das sonst auch „sensibele Dentin" genannte Zahnbein bezeichnet wissen will. Dabei scheint auch die Temperatur eine besonders wirksame Rolle zu spielen. Dem Zahnbein soll eine „spezifische Energie" für den Schmerzsinn zuzuschreiben sein. R. Parreidt (Leipzig).

Greenthal und Lyons: Die präoperative Behandlung der Hasenscharte und des Wolfsrachens. (The Dental Cosmos 1922, H. 4.)

Die Verf. operieren keinen mit Mißbildungen des Oberkiefers oder des Gaumens behafteten Säugling, wenn nicht seine Gewichtskurve ständig im Steigen begriffen war, da ungenügend ernährte Kinder eine schlechte Operationsstatistik haben. Vor der Operation werden solche Kinder am besten mit abgezapfter Frauenmilch ernährt. Kurz nach der Operation wird in Pausen zunächst Wasser gegeben, 6 st. p. o. bekommt das Kind dann schon die übliche Milchmenge und -zusammensetzung (falls es künstlich ernährt wurde). Die Operation des Wolfsrachens geschieht nach der etwas abgeänderten Laneschen Methode durch Mobilisierung der Ränder und Deckung des Defekts durch Anschließen eines Lappens. Weber (Freiburg i. Br.).

Erdlicka: Die Ursachen der Stellungsanomalien. (The Dental Cosmos 1922, H. 5.)

Die Stellungsanomalien sind Disharmonien in den normalen Beziehungen der Zähne zueinander und als solche sekundärer Natur. Die Ursachen liegen in den Zähnen selbst, in den Kiefern oder in Organen, die mit diesen in Beziehung stehen. Die Ursachen der Stellungsanomalien können sein: 1. phylogenetischer Natur (Rückbildung der Kiefer!), 2. können sie beruhen auf ererbten Bedingungen, 3. auf individuellen Erwerbungen. Die Malokklusionen werden nicht vererbt, sondern nur die Anlagen dazu. Rassenmischung spielt keine große Rolle. Die Prognathie ist ein Atavismus (sic!) und kein pathologischer Zustand; sie beruht auf der Länge der Zahnbogen und der Breite der aufsteigenden Äste; unter normalen Bedingungen hat sie nichts mit Malokklusion zu tun. In der Behandlung der Malokklusionen, die auf einer Unstimmigkeit in den Beziehungen der beiden Kiefer zueinander beruhen, muß das Hauptaugenmerk auf die Entwicklung der aufsteigenden Äste und der Kaumuskulatur gelegt werden. Weber (Freiburg i. Br.).

Roller: Ein impaktierter M_3 als Ursache von Sehstörungen. (The Dental Cosmos 1922, Heft 5.)

Eine an Iritis leidende Frau wanderte wegen ihrer Sehstörung von einem Spezialarzt zum andern, ohne daß eine Besserung eintrat. Das Röntgenbild des Zahnsystems zeigte nichts Auffälliges, bis zufällig entdeckt wurde, daß der linke untere Weisheitszahn impaktiert im Kiefer saß. Er wurde entfernt und wies einen Kariesherd auf. Nach seiner Extraktion ging die Iritis zurück. Weber (Freiburg i. Br.).

Kauffer: Eine Methode zur Prognosenstellung bei oralen Infektionen. (The Dental Cosmos 1922, H. 5.)

Bevor ein apikaler Herd oder eine Alveolarpyorrhöe behandelt wird, wird eine Bakterienkultur angelegt und aus ihr autogene Vakzine angefertigt. Wenn nach der Infektion eine lokale Reaktion oder Fieber auftritt, so wird keine palliative Behandlung vorgenommen, da die eingetretene Reaktion ein Zeichen dafür ist, daß der Organismus nicht genügend Abwehrstoffe gegen die Infektionserreger bilden konnte. Bleibt die Reaktion aus und kann man annehmen, daß der Körper Immunstoffe gebildet hatte, so kann die konservierende Behandlung mit Erfolg durchgeführt werden. Weber (Freiburg i. Br.).

Taylor: Die Zähne in ihren Beziehungen zu nervösen Erkrankungen. (The Dental Cosmos 1922, H. 5.)

Trigeminusneuralgien können ausgehen von periapikalen Herden. Zur Begründung ist stets eine Röntgenaufnahme nötig. Auch Neurasthenie soll ihr Bestehen Infektionsherden an den Zähnen verdanken können; denn lang andauernde septische Prozesse setzen die Widerstandskraft des Körpers und damit des Nervensystems herab. Weber (Freiburg i. Br.).

Kleine Mitteilungen.

Prof. Bruck-Stiftung zur Unterstützung bedürftiger Studierender der Zahnheilkunde an der Universität Breslau. Durch persönliche Beziehungen zum Ausland sind dem Stifter aus Amerika, Holland, der Schweiz, Deutsch-Österreich, der Tschechoslowakei, Schweden, Ungarn und Polen namhafte Spenden zugegangen, deren Wert gegenwärtig rund fünf Milliarden beträgt. Die Zinsen sollen erstmalig im Frühjahr 1924 zur Verteilung gelangen.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

Das Ziel der Schulzahnpflege und die Erreichung dieses Zieles unter Berücksichtigung der jetzigen schwierigen Wirtschaftslage.

(Vortrag, gehalten in der Schlesischen Gesellschaft für Vaterländische Kultur, Sektion Zahnheilkunde, Breslau, Matthiaskunst.)

Von

Dr. **Schnitzer,** Direktor der städtischen Schulzahnklinik, Breslau.

Über die Bedeutung und die Notwendigkeit der Schulzahnpflege herrscht wohl in diesem Kreise nur eine Stimme. Jeder, der sich mit Sozialhygiene und speziell Schulhygiene beschäftigt hat, wird sie bejahen. Nur über die Ausübung und die zur Ausübung heranzuziehenden Kräfte herrschen unter der Zahnärzteschaft noch immer widerstrebende Meinungen. Als im vorigen Jahre hier eine allgemeine Zahnärzte-Versammlung zum Zwecke der Protesterhebung gegen die Behandlung der Besucher höherer Schulen durch die Schulzahnklinik tagte, mußte ich Äußerungen hören, die einen gewissen Mangel an Verständnis für Schulzahnpflege feststellen ließen; ich mußte damals den Eindruck mitnehmen, daß die Schwierigkeiten der Organisationsarbeit und der Tätigkeit des Schulzahnarztes nicht immer erkannt werden und daß fast jeder der Herren Redner glaubte, die Sache mindestens ebensogut oder sogar besser machen zu können als wir hauptamtlichen Schulzahnärzte. Dieser, ich möchte sagen, etwas überheblichen Ansicht bin ich auch schon begegnet, wenn es sich um Einrichtung von Schulzahnpflegestätten handelte. Ich hatte das Glück, seinerzeit als Kreiszahnarzt von Mettmann diesen Kreis für die Schulzahnpflege zu organisieren. Bevor der Kreisausschuß die Einrichtung beschlossen hatte, war ein prominenter Kollege über die Beschaffung des zahnärztlichen Mobiliars und der Werkzeuge um Rat gefragt worden. Er hatte eine Einrichtung zusammengestellt und für ausreichend erachtet, wie sie damals vielleicht ein Kleinstadt-Zahntechniker sein eigen nannte. In Breslau war man mit seinen Ratschlägen für die Einrichtung dem Sparsamkeitsbedürfnis des Magistrats meiner Meinung auch allzusehr entgegengekommen. Wenn man in der heutigen Zeit auch nicht mehr nach dem Grundsatze verfahren kann: „für die Schulzahnpflege ist gerade das Beste gut genug“, so muß man doch darauf bedacht sein, daß die Einrichtung den hygienischen Forderungen Rechnung trägt und daß das Instrumentarium so ausgewählt wird, daß es dem Schulzahnarzt, der die aufreibende Kinderbehandlung auszuüben hat, seine Tätigkeit erleichtert.

Fast in jeder Woche erhalte ich von Kollegen aus der freien Praxis Anfragen, wie sie in ihrem Orte die Schulzahnpflege organisieren sollen usw.; sie hätten sich bisher mit der Materie nie befaßt. Abgesehen davon, daß die Beantwortung solcher Anfragen sehr viel Zeit in Anspruch nimmt, kann ich natürlich ohne Hin- und Herfragen dem Kollegen gar nicht den Aufschluß geben, den er wünscht. Durch mündliche Aussprache wäre ihm besser geholfen; aber eine Fahrt hierher um diese Rücksprache mit mir zu nehmen, ist nach Ansicht vieler nicht notwendig. Als im Vorjahre an der hiesigen Sozialhygienischen Akademie Vorträge über soziale Zahnheilkunde stattfanden, die alle Zweige dieses Gebietes und dabei auch die Schulzahnpflege recht eingehend behandelten, hatten sich im ganzen drei Hörer gemeldet. Besonders erstaunlich war die geringe Teilnehmerzahl, weil kurz vorher Erlasse des Wohlfahrtsministers veröffentlicht waren, die die Gemeinden aufforderten, der zahnärztlichen Behandlung in Krankenhäusern und der Schulzahnpflege ihre besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Es waren ja damals auch Krankenhauszahnärzte und Berater für Schulzahnpflege den Wohlfahrtsämtern präsentiert worden. Glaubten nun diese präsentierten Kollegen, ohne eingehende Beschäftigung mit der Materie ihr Amt als beratende Zahnärzte im Interesse wahrer Schulzahnpflege ausüben zu können? Die wirtschaftliche Lage war nicht dazu angetan, drei Wochen von der Praxis fern zu bleiben, um einen Kursus zu besuchen. Wenn dieser Einwand für auswärtige Kollegen eventuell stichhaltig erscheinen könnte, so ist doch zu bedenken, daß die Geldausgabe eine werbende Anlage war, die sich später bei Übernahme einer nebenamtlichen Schulzahnarztstelle gut verzinst hätte. Die Schulzahnpflege ist ein Sonderfach der Zahnheilkunde. Der Zahnarzt, der Schulzahnpflege treibt, muß dafür vorgebildet sein; ein sachverständiges Urteil hat nur der erfahrene Praktiker.

Zweck und Ziel der Schulzahnpflege haben sich in den Jahrzehnten verändert. Es ist notwendig, um die Entwicklung zu verstehen, auf die Geschichte der Schulzahnpflege einen Blick zu werfen. Im Jahre 1891 veröffentlichte Brunsmann in der deutschen Monatsschrift Untersuchungsergebnisse von 1000 Luzerner Schulmädchen, von denen 94,2 % mit Zahnkaries behaftet waren. Ähnliche Feststellungen machte Fenchel um ungefähr dieselbe Zeit und es gelang ihm sogar, im Jahre 1893 für die unbemittelte Bevölkerung eine Poliklinik in den Räumen des Vereinshospitals zum Roten Kreuz in Hamburg ins Leben zu rufen. Weitere Untersuchungen, und zwar im großen Maßstabe — es handelt sich um etwa 100 000 Kinder — machten Röse, Berten, Kühns und Jessen. Die Resultate sind ja wohl allgemein bekannt, es wurde festgestellt, daß nur 5—4,3 % der Kinder kariesfrei waren. Diese besorgniserregenden Ergebnisse brachten es wohl mit sich, daß der am 13. und 14. August 1894 tagende Internationale zahnärztliche Kongreß zu Kopenhagen eine Resolution annahm, die zum Ausdruck bringt, daß es die Ansicht dieses Kongresses war, daß die Zahnkaries bei allen zivilisierten Völkern einen epidemischen Charakter angenommen habe und daß sie dringende Gegenmaßregeln, namentlich im Kindesalter erheischte. Als geeignete Maßregeln werden in erster Linie die Aufklärung des Volkes über rationelle Zahnpflege und Zugänglichmachung unentgeltlicher zahnärztlicher Hilfe für die Kinder der unbemittelten Klassen empfohlen.

Man glaubte also damals, daß man die Karies im Kindesalter dadurch bekämpfen könnte, daß man den unbemittelten Schulkindern unentgeltlich zahnärztliche Hilfe bot, wenn sie beansprucht wurde. Am 15. Oktober 1902 wurde auf Anregung Jessens in Straßburg i. E. die erste städtische Schulzahnklinik in Deutschland eröffnet. Die Kosten der Unterhaltung der Klinik übernahm die Stadt. Die Behandlung war völlig unentgeltlich. Eine Sanierung jedes die Klinik aufsuchenden Kindes wurde angestrebt. Es fehlte jedoch die Planmäßigkeit. Man glaubte durch Aufklärungsarbeit unter den Kindern, Eltern und Lehrern das Interesse für die Zahnpflege so zu fördern, daß die Klinik regelmäßig und zahlreich von den Pfleglingen aufgesucht würde. In der Straßburger Klinik bestand also bereits das Bestreben, jedes zur Behandlung erscheinende Kind zu sanieren, und der Erfolg des Institutes ist nicht zu unterschätzen, wenn man die Ergebnisse der Untersuchung Jessens über den Zustand der Sechsjahrmolaren an achtjährigen Mädchen aus dem Jahre 1913 betrachtet. Bei 1169 Mädchen war dieser Zahn in 50,4% gesund, 3,7% entfernt, 29% kariös, 7,4% zerfallen und 9,5% gefüllt, während bei derselben Anzahl Mädchen in Berlin-Moabit, wo keine Schulzahnpflege bestand, die Zahlen folgendermaßen lauteten: 9,2% gesund, 18,9% entfernt, 35,3% kariös, 34,6% zerfallen und 1,8% gefüllt.

Die Erfolge der Schulzahnpflege Jessens wurden auch ohne weiteres anerkannt, und einige Städte, wie Darmstadt, Mühlhausen, Altona, Schöneberg, Charlottenburg richteten Schulzahnpflegestätten ein, aber die große Mehrzahl konnte sich begreiflicherweise nicht dazu verstehen, die großen Kosten der Einrichtung und Unterhaltung von Schulzahnpflegestätten zu übernehmen. Es mußte also ein Mittel gefunden werden, den Gemeinden zu zeigen, daß man auch ohne größere Lasten für die Gemeinde Schulzahnpflege betreiben kann. Da hatte nun Friedemann in Duisburg ein System ausgearbeitet, wonach jede Schulzahnpflegestätte sich fast aus eigenen Mitteln unterhalten konnte. Die Eltern der an der Schulzahnpflege teilnehmenden Kinder sollten eine Abonnementsgebühr bezahlen. Die Stadt Duisburg richtete nach den Vorschlägen Friedemanns im Jahre 1910 in Duisburg eine Schulzahnklinik ein und die Voraussagen Friedemanns erwiesen sich im ersten Jahre auch als richtig. Das Zentralkomitee für Zahnpflege in den Schulen, das sich im Jahre 1909 gegründet hatte zu dem Zwecke der Propaganda für Schulzahnpflege, griff den Gedanken Friedemanns auf und propagierte das Duisburger System mit dem großen Erfolge, daß bereits im Jahre 1913 in 209 Orten Deutschlands Schulzahnpflege betrieben wurde. Das Friedemannsche oder Duisburger System hat meines Erachtens den großen Wert gehabt, den Kommunen die Einrichtung von Schulzahnpflegestätten schmackhaft zu machen und allgemein das Interesse für Schulzahnpflege zu wecken und zu heben. Einen Rückschritt im Vergleich zum Straßburger System bedeutet es insoweit, als die Unentgeltlichkeit der Behandlung wegfiel und somit die Sanierungsmöglichkeit des einzelnen Kindes schwand, denn das einmal behandelte Kind konnte nicht ohne weiteres zur Kontrolle des Gebisses bestellt werden, da der Besuch der Klinik von der Zahlung des Jahresbeitrages abhängig war. Die in der Schulzahnpflege tätigen Zahnärzte erkannten die Mängel des Duisburger Systems ohne weiteres und sie bearbeiteten ihre Kommunen, indem sie unausgesetzt die Unentgeltlichkeit der Behandlung forderten,

um wirklich planmäßig die Karies bekämpfen und die Kindergebisse sanieren zu können. Bei dem „wilden System", wie wir das Duisburger ruhig mit Kantorowicz nennen können, war es unmöglich, nach einem Plane zu arbeiten, denn die Besucher der Klinik waren zum größten Teile 12 bis 14jährige Kinder, die mit tief zerstörten Molaren die Schulzahnpflegestätten aufsuchten. Die Bewältigung der Arbeit war kaum möglich und der sozialhygienische Effekt äußerst gering. Die Schulzahnpflege mußte, darüber waren wir Schulzahnärzte uns alle klar, bei den neu eingeschulten Kindern beginnen; und damit möglichst alle erfaßt werden konnten, mußte die Behandlung unentgeltlich sein. Wie planmäßige Schulzahnpflege betrieben werden sollte, darüber äußerte sich im Jahre 1913 der frühere Generalsekretär des deutschen Zentralkomitees für Zahnpflege in den Schulen, Erich Schmidt, in der Monatsschrift „Schulzahnpflege". Er sagt wörtlich:

„Nehmen wir an, eine Stadt mit 800 schulpflichtigen Kindern will zahnärztliche Behandlung derselben einführen und betraut mit dieser Tätigkeit einen Zahnarzt. Die Schulzeit dauert 8 Jahre; es werden infolgedessen jedes Jahr 100 Kinder eingeschult und 100 verlassen die Schule. Der Zahnarzt müßte nun lediglich die 100 neu eingeschulten Kinder in bezug auf ihre Mundverhältnisse sanieren, während die bereits älteren Kinder nur im Bedürfnisfalle, also bei Schmerzen, zur Behandlung zugelassen werden."

Dieses von Schmidt empfohlene System, für dessen Einführung sich, wie ich schon sagte, die hauptamtlichen Schulzahnärzte ohne Ausnahme eingesetzt haben, hat Kantorowicz im Jahre 1918 in Bonn einführen können. Er brachte mit seinem Sanierungsplan keine neuen Richtlinien vor. Jessen, der Altmeister der Schulzahnpflege, sagt wörtlich: Die Vorschläge Kantorowiczs bieten bis hierher nichts Neues, sondern sind nur eine lebhaft zu begrüßende, energische Wiederholung früherer und von anderer Seite aufgestellter Forderungen. Das neue, was Kantorowicz veröffentlicht hat, ist sein Sanierungsbegriff. Jessen sagt hierüber:

„Die Maßnahmen zur Durchführung dieser Forderung (Sanierung), wie sie bisher gehandhabt wurden, unterscheiden sich nicht unwesentlich von den neuen Vorschlägen. Für jeden Schulzahnarzt war es selbstverständliche Pflicht, den Mund eines Kindes nur dann als saniert zu betrachten, wenn Milch- und bleibende Zähne behandelt und völlig gesund sind."

Daß es Kantorowicz gerade im Jahre 1918 gelang, die unentgeltliche Behandlung im Zusammenhang mit der planmäßigen Sanierung einzuführen, lag an dem für sozialhygienische Bestrebungen günstigen Zeitpunkt und an dem Einfluß seiner Persönlichkeit. Wir befanden uns damals in der Revolutionszeit, und Kantorowicz war ein bedeutendes Mitglied der sozialdemokratischen Partei; er ist jetzt, wie ich glaube, noch sozialdemokratischer Stadtverordneter in Bonn.

Fast zwei Jahrzehnte hat es also gedauert, bis die Forderung der Schulzahnärzte, planmäßig gegen die Zahnverderbnis im Kindesalter vorgehen zu können, sich erfüllte. Wie kam es nur, daß die Schulzahnpflege so lange Zeit zu ihrem Ausbau brauchte? Welches war der Grund, der die Gemeinden so zurückhaltend gegenüber der Schulzahnpflege sich verhalten ließ? Meines Erachtens wurden sie in ihrem Sparsamkeitssinn bestärkt durch den Kampf innerhalb der Zahnärzteschaft um die Schulzahnpflege. Ich denke da in erster Linie an die Düsseldorfer Klinik, weil ich in der fraglichen Zeit dort tätig war und weil die Anstalt die größte Schulzahnpflegestätte Deutschlands war. Ich

will hier nicht untersuchen, ob die Angriffe mehr gegen den Leiter der Anstalt als gegen die Einrichtung gerichtet waren; jedenfalls haben sie fortgedauert bis in dieses Jahr hinein mit dem Erfolge, daß die Schulzahnpflege in Düsseldorf mit dem 1. April dieses Jahres aufgehört hat zu existieren. Es werden dort nur noch Untersuchungen vorgenommen, die für praktische Zahnpflege keine Bedeutung haben dürften. Den Schaden haben die Schulkinder und eventuell auch die freie Zahnärzteschaft zu tragen, denn was aus der vorhandenen Klinikeinrichtung wird, steht noch nicht fest.

Abgesehen von den örtlichen Angriffen gegen die Düsseldorfer Schulzahnpflege hat der Kampf auch in unseren Fachblättern zuweilen wenig erfreuliche Formen angenommen. Ich denke an die Namen: Stein (Mannheim), Meier (Magdeburg) und Moureau (Wiesbaden). Die Zahnärzteschaft sah in der Schulzahnpflege ein neues Betätigungsgebiet für die freie Praxis und bekämpfte die bestehenden Schulzahnpflegestätten, die nota bene zum allergrößten Teile nebenamtlich verwaltet wurden. Die Zahnärzteschaft verlangte Schulzahnpflege mit freier Zahnarztwahl. Die Führer der Bewegung stellten bezeichnenderweise die Forderung nicht für sich, sondern für den jungen Nachwuchs. In der Privatpraxis erscheinen eines Morgens 10 Schulkinder zur Behandlung. Der Zahnarzt hat seine Zeit bereits anders eingeteilt; die Folge wird sein, daß die Kinder warten müssen. Man setzt jetzt bestimmte Sprechstunden für die Schulzahnpflege an und nun passiert es, daß die Zeit nicht ausgenutzt werden kann, da die Inanspruchnahme geringer wird und die Kinder die Bestellungen nicht einhalten. Man denke weiter daran, daß es ungebärdige Kinder gibt, wo kostbare Zeit für geringen Lohn hingegeben werden muß. Die Schulzahnpflege muß ferner nach bestimmten Richtlinien ausgeübt werden; wird sich jeder Zahnarzt diesen Richtlinien fügen?! Es kommt zu Unzuträglichkeiten mit dem Träger der Schulzahnpflege, der Kommune. Die Folge ist, daß ein Kollege nach dem andern den Vertrag löst und ein dauernder Wechsel der behandelten Zahnärzte stattfindet. Eine wesentliche Forderung ist aber die, daß die Behandlung des Kindes möglichst lange von demselben Zahnarzte durchgeführt wird, zu dem es Vertrauen gefaßt hat. Wenn wir allein die poliklinische Behandlung betrachten und nur an die Vorkriegszeit denken, so bestehen bei der freien Zahnarztwahl bedenkliche Nachteile: Mangel an Einheitlichkeit der Behandlung, Schwierigkeiten in der Erfassung und Bestellung der Kinder und somit in der Arbeitseinteilung durch den Zahnarzt und starker Wechsel der behandelnden Zahnärzte. Der Behörde fehlt ferner die Möglichkeit der Aufsicht über die Schulzahnpflege; auch sind die Kosten für die Gemeinde nie geringer gewesen als in einer Schulzahnpflegestätte. Die Einnahmen der Zahnärzte bewegten sich trotzdem in sehr bescheidenen Grenzen. Aber auch wenn die Einnahmen größer gewesen wären, so dürfte dieser Gesichtspunkt nicht maßgebend sein; denn die Schulzahnpflege ist nicht für die Zahnärzte, sondern für die Schulkinder eingeführt. Erst wenn hätte bewiesen werden können, daß in der freien Praxis die Schulzahnpflege besser ausgeübt werden würde als bei der bisher erprobten üblichen Organisation, wäre eine Änderung zu rechtfertigen gewesen. Mannheim ist die einzige Stadt, wo freie Zahnarztwahl besteht; versuchsweise war dieses System in Koblenz, Lübeck, Schweidnitz und Görlitz eingeführt. Nirgends ist dieses System beibehalten worden; entweder

besteht heute in den letztgenannten Städten gar keine Fürsorge mehr oder es ist zur Klinikeinrichtung, wie z. B. in Görlitz übergegangen worden. Bei der heutigen modernen Schulzahnpflege, der planmäßigen Sanierung, ist ja von vornherein die freie Zahnarztwahl unmöglich, da jedem Schulzahnarzt ein besonderer Kreis von Pfleglingen übergeben werden muß, bei dem er für die Durchführung der Sanierung verantwortlich ist. Somit fällt die freie Zahnarztwahl vollkommen weg.

War der Kampf der freien Zahnärzteschaft immerhin verständlich, so mußte das Vorgehen von Kantorowicz in Wort und Schrift gegen die Vertreter der Schulzahnpflege geradezu befremdend wirken, insofern er, um seinen Vorschlägen mehr Nachdruck zu verleihen, bestrebt war, die Bedeutung der bisherigen Schulzahnpflege herabzusetzen und ihre Erfolge als nichtig hinzustellen. Er stellte den Schulzahnärzten ein betrübliches Armutszeugnis aus und machte ihnen in seiner temperamentvollen Art den Vorwurf einer geradezu unfaßbaren wissenschaftlichen wie organisatorischen Sterilität. Er verkannte dabei vollkommen die Verhältnisse, worin die Schulzahnärzte ihre Tätigkeit auszuüben gezwungen waren; die Behandlung konnte, wie Jessen auf die Anwürfe Kantorowiczs antwortet, bei der großen Schülerzahl und dem allgemeinen großen Bedürfnis nach Zahnpflege einerseits, den geringen Hilfskräften und beschränkten Mitteln andrerseits nur eine poliklinische sein, sie konnte nur dem einzelnen Individuum, nicht aber den ganzen Klassen gelten. Es wäre im Gegenteil außerordentlich viel geleistet und erreicht worden. Die Schulzahnpflege würde heute nirgends mehr bekämpft, ihre Bedeutung würde von allen Seiten anerkannt und ihre allgemeine Einführung wäre nur eine Frage der Zeit. Unter den Schulzahnärzten wäre ein reges wissenschaftliches und organisatorisches Streben bemerkbar, das nur noch nicht völlig in Erscheinung treten könnte, weil bei der Fülle der Aufgaben und der praktischen Lösung keine Zeit für wissenschaftliche Arbeit übrig bliebe und diese auch mit den Forderungen, welche Stadt und Schule an ihre Zentralklinik stellen müßte, sich nicht vereinigen ließe. Ich habe diese Abschweifung vom Thema gemacht, um auf die Hemmungen aufmerksam zu machen, die die Schulzahnpflege zu überwinden hatte. Kantorowicz soll sein Verdienst, als erster die planmäßige Sanierung eingeführt zu haben, nicht geschmälert werden. Er hat uns Schulzahnärzten die Erfüllung unseres Strebens dadurch leichter gemacht; denn dem Beispiel Bonns folgten in den nächsten Jahren die meisten Schulzahnpflegestätten und im Frühjahr 1922 auch Breslau.

Planmäßige Sanierung heißt jetzt das Leitwort für jede neu einzurichtende Schulzahnpflegestelle. Das Ziel der Schulzahnpflege ist: Entlassung ganzer Generationen von Volksschulkindern mit saniertem Gebiß, Entlassung solcher Kinder aus der Schule ins Berufsleben, die zu aktiver und passiver Zahnpflege erzogen sind.

Wir brauchen, um die Kinder behandeln zu können, zunächst das Einverständnis der Eltern, man müßte annehmen, daß dieses leicht zu erreichen ist; in Großstädten hat es jedoch seine Schwierigkeit, weil die Begriffe über Zahnpflege auch heute noch in der werktätigen Bevölkerung recht unklar sind, und zweitens weil der Schulzahnarzt auf die Unterstützung der Schule angewiesen ist. Leider empfindet heute noch ein großer Teil der Lehrerschaft die

Schulzahnpflege als eine Störung des Unterrichts und verhält sich den Bestrebungen der Schulzahnpflege gegenüber zum mindesten gleichgültig. Je größer also die Zahl der Schulkinder und somit die Zahl der Eltern und Lehrer ist, je geringer demnach der persönliche Einfluß des Schulzahnarztes sich auswirken kann, desto größer sind die Schwierigkeiten bei der Einholung der Einverständniserklärung. Am einfachsten ist es jedenfalls, wenn der Rektor einer Schule sich die Unterschrift gleich bei der Anmeldung des Kindes geben läßt. Sind die Einwilligungs-Erklärungen eingegangen, so ist es angebracht, eine Untersuchung dieser Kinder in der Schule vorzunehmen, um sich über den Umfang der notwendigen Behandlung bei den einzelnen Kindern ein Bild zu machen. Man zensiert bei dieser Untersuchung den Zustand des Gebisses z. B. nach den Noten 1, 2, 3, indem man ein Gebiß, in dem sich ein kranker Sechsjahrmolar befindet, mit der Note 1 bezeichnet; schadhaftere Gebisse erhalten die Note 2 oder 3. Der Schulzahnarzt weiß in diesem Falle, wieviel Kinder er sich für seine Dienststunden zu bestellen hat. In größeren Instituten, wo die ganze Schulklasse an einem Vormittag saniert werden kann, wo also von vornherein der Unterricht ausfallen muß, ist die Schuluntersuchung der Lernanfänger vor der ersten Behandlung nicht notwendig. Die Untersuchung findet in diesem Falle in der Klinik statt, was eine große Zeitersparnis bedeutet, die der Behandlung zugute kommt. Für die planmäßige Sanierung der Lernanfänger müssen die Vormittagsstunden, also die Zeit des Schulunterrichts, verwendet werden, und die Kinder müssen von der Schule aus zur Behandlung geschickt werden. In größeren Instituten erscheinen sie am besten unter Führung des Lehrers. Wird den Kindern bzw. den Eltern die Ausführung der Bestellung überlassen, so können wir ohne weiteres annehmen, daß kaum 50 % der bestellten Kinder erscheinen werden. Wir ersehen hieraus schon, wie wichtig es ist, daß die Schulzahnpflege in inniger Verbindung mit der Schule steht und daß die Stellung des Schulzahnarztes einen amtlichen Charakter trägt. Kantorowicz und — auf seine Veranlassung — einer seiner früheren Assistenten, Getzel, haben im Jahre 1920 Abhandlungen über die Versorgungszahl bei der systematischen Sanierung veröffentlicht. Sie kommen zu folgenden Ergebnissen:

„Siebenjährige Kinder haben durchschnittlich 0,6 kranke Zähne. In einer Stadt mit 200 000 Schulkindern befinden sich 20 000 siebenjährige Kinder oder Lernanfänger. Bei diesen 20 000 Lernanfängern sind demnach 12 000 Füllungen zu legen. Das Schuljahr hat 250 Arbeitstage. Demnach entfallen auf den Arbeitstag $\frac{12\,000}{250} = 48$ Füllungen in den Fissuren der ersten Molaren allerersten Beginnes. Bei dreistündiger Arbeitszeit, die bei kleinen Kindern schon mehr wie ausreichend ist und bei der Annahme, daß jede Füllung in 10 Minuten gelegt werden kann, könnte demnach ein Zahnarzt 18 Fissurenfüllungen legen, und es würden im ganzen drei Zahnärzte genügen, um bei täglich dreistündiger Arbeitszeit 20 000 Kinder des untersten Jahrganges zu sanieren.“

Bei dieser Berechnung schwebt Kantorowicz die Sanierung der Lernanfänger Berlins vor. Er will also beweisen, daß er mit drei Zahnärzten bei täglich dreistündiger Arbeitszeit die Lernanfänger Berlins sanieren könnte. Er dehnt dieses Rechenexempel noch weiter aus und sagt: „10 000 Lernanfänger können von 1,5 Zahnärzten und 1000 Kinder von 0,15 halbtäglich beschäftigtem Zahnarzte in einem Jahre saniert werden.“ Ich kann diesen Gedankengängen von Kantorowicz nicht weiter folgen, sondern ich bestreite die Richtigkeit der Voraussetzungen. Ich befinde mich mit meinem Widerspruch nicht allein,

sondern im Verein einer ansehnlichen Zahl von Schulzahnärzten und Gönnern der Schulzahnpflege, wie Jessen und Sachs. Nach meinen Erfahrungen habe ich im ersten Jahre der Sanierung in Breslau festgestellt, daß bei jedem siebenjährigen Kinde durchschnittlich 1,03 noch zu erhaltende Zähne, 0,6 zu entfernende Milchzahnreste und 0,02 zu entfernende Sechsjahrmolaren vorzufinden sind. Rechnen wir, da bei 10% der Füllungen Wurzelbehandlungen notwendig waren, auf jede Füllung 15 Minuten, auf jede Extraktion (Injektion) 3—4 Minuten, so bedürfen wir für die Behandlung eines Sanierungskindes durchschnittlich 20 Minuten. Die Behandlung von 2000 Kindern beansprucht demnach 40 000 Minuten = 666 Stunden oder bei dreistündiger Arbeitszeit 233 Arbeitstage. Die Nachbehandlung nach vorheriger Kontrolluntersuchung wird sich in dem vierten Teile der Zeit, die für die Sanierung vorgesehen ist, abwickeln lassen, also in etwa 58 Arbeitstagen; damit wären die Arbeitstage eines Jahres erschöpft. Ein Zahnarzt kann also bei täglich dreistündiger Sanierungsarbeit in einem Jahre 2000 Kinder sanieren. Der Unterschied zwischen Kantorowicz und meiner Rechnung ergibt sich wohl daraus, daß Kantorowicz bei der Behandlungsbedürftigkeit der Zähne nur die Sechsjahrmolaren in Betracht zieht und die Milchzähne unberücksichtigt läßt. Ich bin jedoch davon überzeugt, daß man die Milcheckzähne oder wenigstens doch die Milch-5er zu erhalten versuchen muß, und deshalb dehne ich die konservierende Behandlung auch zum mindesten auf die zweiten Milchmolaren aus, soweit sie nicht gangränös sind. Ich habe bisher nicht feststellen können, daß die Resorption der Milchzähne durch Abätzen der Pulpa unterbrochen worden ist; vielmehr haben wir in der Klinik Präparate von extrahierten zweiten Milchmolaren gesammelt, die nach Pulpaabätzung, Amputation und Wurzelfüllung gefüllt und dann später als vollkommen gelockerte Zahnkappen entfernt wurden. Was die Arbeitszeit für eine Füllung betrifft, kann ich durchschnittlich mit den 10 Minuten nicht einverstanden sein. Ich bin nicht so glücklich gewesen, nur stecknadelkopfgroße Defekte in den Sechsjahrmolaren zu finden, sondern es mußten in vielen Fällen ganze Kauflächen ersetzt werden und in 10% aller Füllungen Wurzelbehandlungen vorausgehen; dieses besonders bei hypoplastischen Zähnen. Als saniert betrachte ich den Mund eines Lernanfängers, wenn die Sechsjahrmolaren gefüllt sind und die zweiten Milchmolaren in einem Zustand sind, durch den sie den ersten bleibenden Mahlzahn nicht gefährden. Dieser Zustand wird geschaffen durch Füllung der erhaltungsfähigen zweiten Milchmolaren, durch Abschleifen der Approximalflächen oder durch Extraktion.

Nach der einmaligen Sanierung werden die Kinder, wie ich schon sagte, am Schluß des Schuljahres kontrolliert und nachbehandelt und so fort bis zur Entlassung aus der Schule. Ist die Sanierung einmal gründlich durchgeführt worden, so wird die Kontrollarbeit mit jedem Male kleiner werden. Im dritten Jahre der Sanierungsarbeit ist es also die Aufgabe des Zahnarztes, den untersten Jahrgang zu sanieren und die beiden anderen bereits sanierten Jahrgänge zu kontrollieren. Ich glaube, daß bei der dauernden Vergrößerung des Sanierungskreises nach meinen Angaben die einmal eingestellten Kräfte nicht vermehrt zu werden brauchen; denn ich habe vorsichtig gerechnet und darf auch hoffen, daß der Schulzahnarzt sich im Laufe der Zeit eine gewisse Routine im besten Sinne des Wortes aneignen wird und daß der Erfolg der beste Anreiz für seine

Tätigkeit sein wird. Neben der planmäßigen Sanierung der Lernanfänger muß jede Schulzahnpflegestätte meines Erachtens allen Volksschulkindern die Möglichkeit geben, zahnärztliche Behandlung zu finden, und man muß meines Erachtens die Kinder mit ihren Eltern über die Notwendigkeit der Zahnpflege aufklären. Ich befinde mich da auch im Gegensatz zu Kantorowicz, der erklärt, daß jede Propaganda unter den „wilden Kindern“ strikte zu unterlassen ist. Zu empfehlen ist ferner, daß die der kommunalen Fürsorge unterstehenden Kinder in der Schulzahnpflegestätte behandelt und planmäßig saniert werden. Für die planmäßige Sanierung ist der Vormittag, für die poliklinische der Nachmittag in hauptamtlich besetzten Schulzahnkliniken bestimmt.

Dem Zentralkomitee für Zahnpflege in den Schulen und auch uns hauptamtlichen Schulzahnärzten ist von vielen Seiten der Vorwurf gemacht worden, daß wir einseitig die Einrichtung von Schulzahnkliniken empfohlen hätten und daß wir bestrebt gewesen wären, die nebenamtliche Schulzahnpflege auszuschalten. Wir sind dabei von den Kollegen aus der freien Praxis wieder einmal falsch verstanden worden. Wir haben nur in allen Fällen empfohlen, daß die Kommune einen Behandlungsraum einrichtet, wo die Untersuchungen und Behandlungen ausgeführt werden. „Es war hierbei“, wie Konrad Cohn sagt, „der Gesichtspunkt leitend, daß damit die ganze Einrichtung der Schulzahnpflege einen amtlichen Charakter erhält und die Unzuträglichkeiten, Hunderte von Kindern in Privaträumen zu behandeln, vermieden werden. Außerdem kann bei Bestehen eines von der Stadt gestellten Behandlungsraumes eine Unterbrechung in der Ausübung der Schulzahnpflege leicht vermieden werden für den Fall, daß einzelne Zahnärzte ausscheiden, weil der Stadt die Einrichtung zur Weiterführung erhalten bleibt“.

Die Schulzahnpflege soll, wo es irgend möglich ist, durch nebenamtliche Schulzahnärzte ausgeübt werden. Diese Zahnärzte sollen aber nur ihre Arbeitskraft hergeben, während Räume, Material und Hilfskraft von den Kommunen gestellt werden. Das sind klare Verhältnisse; weder der Zahnarzt noch die Kommune wird sich benachteiligt fühlen. Wir haben hier ganz in der Nähe von Breslau, und zwar in Brieg, eine derartig organisierte Schulzahnpflegestätte. Auf Beschluß der Stadtverordnetenversammlung vom 25. Juli 1922 wurde mit den Vorbereitungen zur Einführung der Schulzahnpflege an den städtischen Schulen Briegs begonnen. Die Klinik wurde im Schulhaus auf der Mühlstraße eingerichtet. Als Schulzahnarzt wurde am 1. September 1922 der Zahnarzt Hanke verpflichtet. Er ist täglich 4 Stunden tätig und erhält als Entschädigung die Hälfte des jeweiligen Gehaltes eines Beamten der Besoldungsgruppe X; ihm ist zur Assistenz eine Hilfskraft beigegeben. Die Dienstzeit ist auf die Vormittagsstunden von 8—12 Uhr festgesetzt. Vordrucke werden nach Breslauer Muster verwandt. Die Stadt hat sich leider nicht entschließen können, die Behandlung unentgeltlich zu gewähren, da ihr bisher weder von den Krankenkassen noch aus Staatsmitteln Zuschüsse zufließen. Nach Mitteilungen Hankes, der längere Zeit als Volontär an der Breslauer Schulzahnklinik tätig war und mit dem ich daher noch in Verbindung stehe, sind die Sanierungsergebnisse trotzdem sehr zufriedenstellende. Es ist das wohl auch in jeder kleinen Stadt zu erwarten, wo der persönliche Einfluß des Schulzahnarztes auf die Lehrerschaft sowie auf die Eltern der Volksschulkinder viel erheblicher ist als in einer

Großstadt. So habe ich seinerzeit in einer ostpreußischen Kleinstadt, wo ich im Jahre 1910 nebenamtlich die Schulzahnpflege ausübte und wo ebenfalls die Zahlung eines Jahresbeitrages verlangt war, 80% der Schüler zu meinen Pfleglingen zählen können. So wie in Brieg könnte von der ortsansässigen Zahnärzteschaft in einer großen Zahl von Städten die Schulzahnpflege ausgeübt werden, wenn sich der richtige Mann finden ließe, der genügend Interesse für dieses Gebiet der sozialen Zahnheilkunde besäße. Die Einnahmen als nebenamtlicher Schulzahnarzt bieten, das wird wohl niemand bestreiten, immerhin eine sichere Grundlage für die Niederlassung, die bei der heutigen wirtschaftlichen Lage, wo die Privatpatientenschaft sich dauernd verringert, eine nicht zu unterschätzende Erwerbsquelle ist. Aus den vielen Anfragen, die ich von Kollegen über Schulzahnpflege erhalte, habe ich entnehmen müssen, daß viele geneigt sind, für ihre Leistungen die Sätze zu verlangen, die von den Krankenkassenhauptverbänden bewilligt werden, mit dem Zusatz, daß die Behandlung in keiner Weise beschränkt wird und bis zur Sanierung des Mundes durchgeführt werden kann. Das ist natürlich in keinem Falle angängig; die Kosten, die in diesem Falle die Kommunen zu tragen hätten, wären so erheblich, daß keine Stadt sich zur Einführung der Schulzahnpflege bereit finden würde, denn auch die Städte befinden sich alle in schwieriger finanzieller Lage und können besonders für eine Einrichtung, zu der sie nicht gesetzlich verpflichtet sind, nicht Gelder bewilligen, über deren Höhe nicht einmal gewisse Grenzen vorgesehen sind. Wir müssen daran festhalten, daß auch die nebenamtliche Schulzahnpflege in einem von der Gemeinde bereit gestellten Raume ausgeübt wird und der Zahnarzt eine bestimmte Entschädigung für seine Arbeit erhält. Reicht die Arbeitskraft eines nebenamtlichen Schulzahnarztes nicht aus, dann können mehrere verpflichtet werden. Jeder muß aber einen bestimmten Schülerkreis haben, den zu versorgen er verpflichtet ist, für dessen Behandlung oder Sanierung er verantwortlich gemacht werden kann. In größeren Städten wird oft eine Zentralklinik nicht ausreichen, besonders wenn viele Außenbezirke der Gemeinde angegliedert sind; es wird notwendig sein, nebenbei fliegende Stationen einzurichten. Solche fliegende Stationen hat z. B. Barmen. In ganz großen Gemeinden würde die Einrichtung von mehreren Kliniken vorgenommen werden müssen, um Zeitverluste durch den Anmarsch der Kinder erträglich zu machen. Sollen auch in Großstädten derartige klinische Stationen nebenamtlich besetzt werden, so ist es unumgänglich nötig, daß mindestens ein Zahnarzt hauptamtlich verpflichtet wird, der die Vertretung des ganzen Betriebes der Behörde gegenüber übernimmt und die Arbeit der einzelnen Abteilungen, denen wiederum bestimmte Schulen überwiesen werden, überwacht. In vielen Fällen wird sich jedoch bei voller Berücksichtigung der nebenamtlichen Schulzahnpflege die Anstellung von hauptamtlichen Schulzahnärzten nicht umgehen lassen.

Sollte nach überzeugender Aufklärung eine Gemeinde sich zur Einrichtung eines Behandlungsraumes nicht entschließen können und lieber die Schulzahnpflege einem Zahnarzt in der Privatpraxis übertragen, so müßte mit diesem ein Vertrag abgeschlossen werden, der vorsieht, daß bestimmte Stunden für Schulzahnbehandlung festgesetzt werden, daß er für diese Stunden ein festes Gehalt erhält und daneben eine Entschädigung für Material, für Instrumentenabnutzung usw., etwa in Höhe von 35 bis 40% des Gehaltes. Wir müssen

immer darauf bedacht sein, daß weder der nebenamtlich beschäftigte Schulzahnarzt noch die Gemeinde sich irgendwie benachteiligt fühlen; daß sich vielmehr ein Vertrauensverhältnis bildet, das von Dauer ist.

Träger der Schulzahnpflege sind die Gemeinden. In unserer Zeit, wo die soziale Versicherung immer weiter ausgebaut wird, wo wir in Kürze die obligatorische Familien-Versicherung bekommen werden, ist es selbstverständlich, daß die Versicherungsträger zu Beiträgen für die Schulzahnpflegestätten herangezogen werden. Es bedeutet dies ja nur eine Ablösung einer Verpflichtung, die die Krankenkassen gegen das Familien-Mitglied haben. Die Kassen werden auch meistens jetzt schon bereit sein, Zuschüsse an die Schulzahnpflegestätten herzugeben, denn sie wissen, welchen Wert die Schulzahnpflege für sie hat, daß sie die Grundlage bildet für eine wirkungsvolle Zahnbehandlung ihrer späteren Mitglieder. Heute werden Millionen und Abermillionen von den Kassen für Zahnbehandlung verausgabt, und zwar in den häufigsten Fällen für Mitglieder, bei denen die Behandlung zu spät einsetzt, die auch nach einmaliger gründlicher Instandsetzung des Gebisses noch nicht von der Notwendigkeit regelmäßiger Zahnpflege überzeugt sind. Wir müssen jedenfalls danach streben, daß die Zahnbehandlung der schulpflichtigen Versicherten den Schulzahnpflegestätten übertragen wird; sonst tritt womöglich ein Zustand ein, wie er sich jetzt schon bei einer großen Krankenkasse mit Familien-Versicherung in Elbing i. Westpr. herausgebildet hat. Dort hat die bestehende Kassenklinik die Schulzahnpflege übernommen und verlangt von der Gemeinde Beiträge zur Unterhaltung dieser Teilanstalt. Die Zahnpflege, wie man sie hier den Schülern angedeihen läßt, kann nichts gemein haben mit den anerkannten Bestrebungen der Schulzahnpflege. Sie wird nach den Regeln ausgeübt werden, die die Kassen allgemein für die Zahnbehandlung anwenden und die von planmäßiger Sanierung nichts wissen. Außerdem fehlt einer derartigen Einrichtung jeder amtliche Charakter, jede Verbindung mit der Schule und jeder Einfluß auf die Lehrerschaft.

Außer den Beiträgen für die Schulzahnpflege von seiten der Versicherungsträger sind jetzt auch mit einer gewissen Bestimmtheit Zuschüsse von Staatswegen zu erhoffen; Breslau erhält voraussichtlich in diesem Jahre schon eine kleine Beihilfe; für das nächste Jahr ist im Haushaltsplan des Wohlfahrtsministeriums schon ein besonderer Titel „Schulzahnpflege“ vorgesehen, aus dem für bestehende und neu einzurichtende Schulzahnpflegestätten Unterstützungen gewährt werden sollen. Schließlich bleibt es der Kommune überlassen, Jahresbeiträge von den Eltern zu erheben; allerdings darf diese Maßnahme nicht auf die dem Sanierungskreis angehörigen Kinder ausgedehnt werden.

Was die Schuluntersuchungen betrifft, sind möglichst alle Schulkinder heranzuziehen, auch die Besucher der höheren Schulen; bezüglich der Behandlung durch die Schulzahnpflegestätten kommen nur Volksschulkinder und Unbemittelte in Betracht.

Wenn wir nach den Richtlinien, die ich vorgetragen habe, Schulzahnpflege auszuüben uns bestreben, werden wir, so glaube ich, keinen Kampf mehr innerhalb der Zahnärzteschaft haben und die Behörden wie die Pflegebefohlenen werden mit unseren Leistungen zufrieden sein.

Zum Schluß sei es mir gestattet, einen kurzen Überblick über die Tätigkeit der Breslauer Schulzahnklinik während des letzten Schuljahres zu geben. Bei der Behandlung unterscheiden wir:

1. Die planmäßige Sanierung der Lernanfänger,

2. die poliklinische Behandlung der Volksschulkinder und Freischüler aus den höheren und mittleren Schulen,

3. die Behandlung der der Fürsorge unterstellten Kinder.

Im Schuljahre 1922/23 waren 6790 Kinder neu eingeschult worden. Von diesen Lernanfängern hatten 4694 Kinder die Einwilligung der Eltern zur Behandlung in der Schulzahnklinik beigebracht, also 69,1%. Sämtliche angemeldeten Lernanfänger wurden planmäßig saniert und am Ende des Jahres nach den in der Schule stattgefundenen Kontrolluntersuchungen nachbehandelt.

3762 Schulkinder (Volksschüler und Besucher der höheren und mittleren Schulen) haben die poliklinischen Sprechstunden besucht; von diesen sind 1879 gleich 49,9% saniert worden. Speziell von den 276 Besuchern der höheren und mittleren Schulen sind 215 Kinder = 78% saniert worden.

3. Von den der Fürsorge unterstehenden Kindern (städtische Kostkinder, Insassen der städtischen Waisenhäuser, der Taubstummen-Anstalt) suchten 620 die Schulzahnklinik auf. Saniert wurden 68%. Die Summe der Leistungen betrug während des Schuljahres 39 488. In der Schule wurden außerdem 9255 Kinder untersucht.

Die Schleimhautanästhesie und ihre Folgeerscheinungen[1].

Von

Guido Fischer, Hamburg.

Mit 7 Abbildungen.

Die Technik der örtlichen Injektionsanästhesie kann auf verschiedene Weise ausgeübt werden: Einmal durch die älteste ursprüngliche Form die Infiltrationsanästhesie, wie sie von Schleich, Braun, Bier u. a. ausgebaut wurde und für die Zahnheilkunde anfänglich ausschließlich Verwendung fand. Zum anderen durch die Stamm- oder Leitungsanästhesie, die gewisse Schwierigkeiten der Infiltrations- oder Plexusanästhesie umgeht und dabei den Vorzug großer Wirkungsfähigkeit besitzt. Meine heutigen Ausführungen sollen sich nur mit der zahnärztlich sehr wichtigen Plexus- oder Schleimhautanästhesie beschäftigen, insbesondere mit der Frage ihrer Folgeerscheinungen. Wissen wir doch, daß selbst bei ordnungsgemäßer Injektion gelegentlich Nachwirkungen auftreten, vor allem Ödeme an der Injektionsstelle, deren Ursachen noch keineswegs restlos geklärt sind. Es handelt sich in der

[1]) Vortrag gehalten im zahnärztlichen Verein für Niedersachsen, Hannover, 26. Mai 1923.

Regel um schmerzlos verlaufende Schwellungen der Weichteile, die als lymphatische Ödeme meist kurz nach der Injektion auftreten und sich Stunden oder Tage halten, um allmählich spurlos abzuklingen. Es muß also eine Störung im Gewebsstoffwechsel des Injektionsgebietes entstanden sein, die ursächlich nur mit der eingespritzten Lösung zusammenhängt. Derartige Ödeme können ebenso bei chirurgischen wie bei unblutigen Eingriffen, z. B. bei der Dentinanästhesie auftreten, sind also durch die Anästhesie selbst bedingt.

Ich habe daher den Versuch unternommen, die Ursachen zu ergründen, welche bei der Plexusanästhesie zu solchen Nebenwirkungen führen. Ich möchte von vornherein alle diejenigen Folgeerscheinungen ausscheiden lassen, die mit Sicherheit vermeidbar sind. Ich erinnere nur an die entzündlichen Ödeme, die infolge septischer oder stark toxischer Lösungen sowie bei Benutzung infizierter Instrumente oder in der septischen Mundhöhle auftreten müssen. Hier führt das Ödem stets zur eitrigen Entzündung mit den bekannten schwerwiegenden destruktiven Prozessen. Ich übergehe auch die Zerreißungen im Gewebe, die durch stumpfe oder rissige Kanülen, verbogene Kanülenspitzen usw. entstehen. Ein unter Umständen langdauernder chronischer Krankheitsherd wird geschaffen, wie die schweren Parästhesien bei Zerreißung von Nervenfasern beweisen. Nicht unberechtigt scheint mir schließlich der Hinweis auf die Gefahr der Irrtümer und Verwechslungen betäubender Lösungen, wenn z. B. statt einer 2%igen Nov. Supr.-Lösung durch eine Hilfsperson irrtümlich die für andere Zwecke bereitete 5%ige Kokainlösung aufgezogen und zur Injektion gereicht wird. In Frankfurt sind auf diese Weise zwei blühende Menschen vor Jahresfrist kurz nach erfolgter Injektion innerhalb weniger Minuten gestorben.

Zu den Komplikationen einer Schleimhautanästhesie rechne ich auch die Entstehung von Hämatomen, die zwar seltener beobachtet werden, aber nicht mit Sicherheit vermeidbar sind.

Häufiger als die genannten Nebenwirkungen sehen wir die an sich harmlosen lymphatischen Ödeme, die auf verschiedene Weise zustande kommen. An erster Stelle möchte ich die individuelle Reizbarkeit bestimmter Personen fremden Stoffen gegenüber nennen. Es handelt sich um Erscheinungen, deren Zusammenhänge noch ungeklärt sind, die wir nur vermutungsweise deuten können. So gibt es Personen, die auf jede Injektion betäubender Lösungen mit einer Anschwellung reagieren, selbst wenn alle Vorbedingungen im wissenschaftlichen Sinne erfüllt sind. Diese Ödeme kann man sich auf Grund nervöser und vasomotorischer Störungen entstanden denken ähnlich wie das Quinckesche Hautödem, das bekanntlich ohne jeden Eingriff auf nervöser Basis zustande kommt. Sicher ist, daß derartige Reizerscheinungen, die oft wechselvoll und von Stimmungen abhängig sind, durch ihren individuellen Charakter besonderer Beachtung bedürfen und durch unser Zutun nicht vermeidbar sind.

Als Ursachen lymphatischer Ödeme kommen weiter in Betracht:

1. Nicht isotonische Lösungen.

2. Toxische Lösungen, z. B. solche von zu hoher Konzentration oder ungünstiger Zusammensetzung.

3. Temperaturextreme: zu kalte und zu heiße Lösungen schädigen das Gewebe.

4. Der bei der Injektion angewandte Druck soll nur gering und mäßig sein; zu hoher Druck führt zu Spannungen und Zerreißungen im Gewebe, besonders in Gebieten, wie am Kieferapparat, die nur geringer Ausdehnung fähig sind.

5. Das Tempo der Einspritzung. Wird die Lösung unter Druck und zu rasch eingespritzt, so muß die Spannung und Schädigung der Gewebe aufs höchste steigen, das Gift der Lösung unmittelbar und chockartig in den Blutkreislauf gelangen, so daß neben dem lokalen Ödem die allgemeine Intoxikation gefördert wird.

6. Findet schließlich bei der Injektion eine Infiltration von Muskelbündeln statt, so muß es zu einer Quellung der Muskulatur und deren Lähmung kommen. Die erfolgte Schädigung wirkt sich in dem äußerlich erkennbaren Ödem und der Behinderung normaler Funktion aus. Die Plexusanästhesie wird also dort am besten zur Wirkung kommen, wo die Lösung unter geringstem Druck sehr langsam in die Tiefe einströmen kann, d. h. **im lockeren interstitiellen Bindegewebe.** Das straffe Periost und Muskelgewebe dagegen muß peinlich vermieden werden.

Über die Verteilung der straffen Muskelzüge und des zwischen ihnen eingebetteten lockeren Interstitialgewebes sind auffallenderweise nirgends Angaben in den anatomischen Lehrbüchern oder in unseren Spezialbüchern zu finden, so daß ich gezwungen war, diese Frage einer besonderen Prüfung zu unterziehen. Die dadurch entstandenen Präparate dürften mithin die ersten ihrer Art sein, welche die feinere Topographie des menschlichen Alveolarfortsatzes klarstellen.

An der äußeren Knochenfläche des menschlichen Gesichtsschädels finden wir bekanntlich folgende Muskelansätze (Abb. 1):

a) Oberkiefer:

1. Musc. depress. septi über dem mittleren Schneidezahn, 2. Musc. nasal. pars alar. über dem seitlichen Schneidezahn, 3. Musc. nasal. pars transvers. über dem Eckzahn, 4. Musc. incisiv. lab. super. über dem Eckzahn und ersten Prämolaren, 5. Musc. caninus oberhalb der Fossa canina, 6. Musc. buccinator. über dem Molaren.

b) Unterkiefer:

7. Musc. mentalis über den mittleren Schneidezähnen, 8. Musc. incisiv. lab. inf. über den seitlichen Schneidezähnen, 9. Musc. buccinatorius über den Molaren und Prämolaren.

Zwischen diesen Muskelgruppen breitet sich überall ein lockeres interstitielles Drüsen- und Fettgewebe aus, das die Lösung leicht aufnimmt und ohne selbst Schaden zu nehmen in die Tiefe des Knochens diffundieren läßt.

Betrachtet man nun das Verhalten dieser Muskelansätze im mikroskopischen Bilde, so zeigt sich allgemein, daß vielfach schon am Alveolarfortsatz oder an dessen Grenze zur Kieferbasis Muskelansätze vorhanden sind, die bei der submukösen Injektion stets infiltriert werden, falls man über

der Wurzelmitte einsticht und fortlaufend injiziert. Die Gefahr der Muskelinfiltrate nimmt aber in der Gegend der Umschlagfalte ab, weil

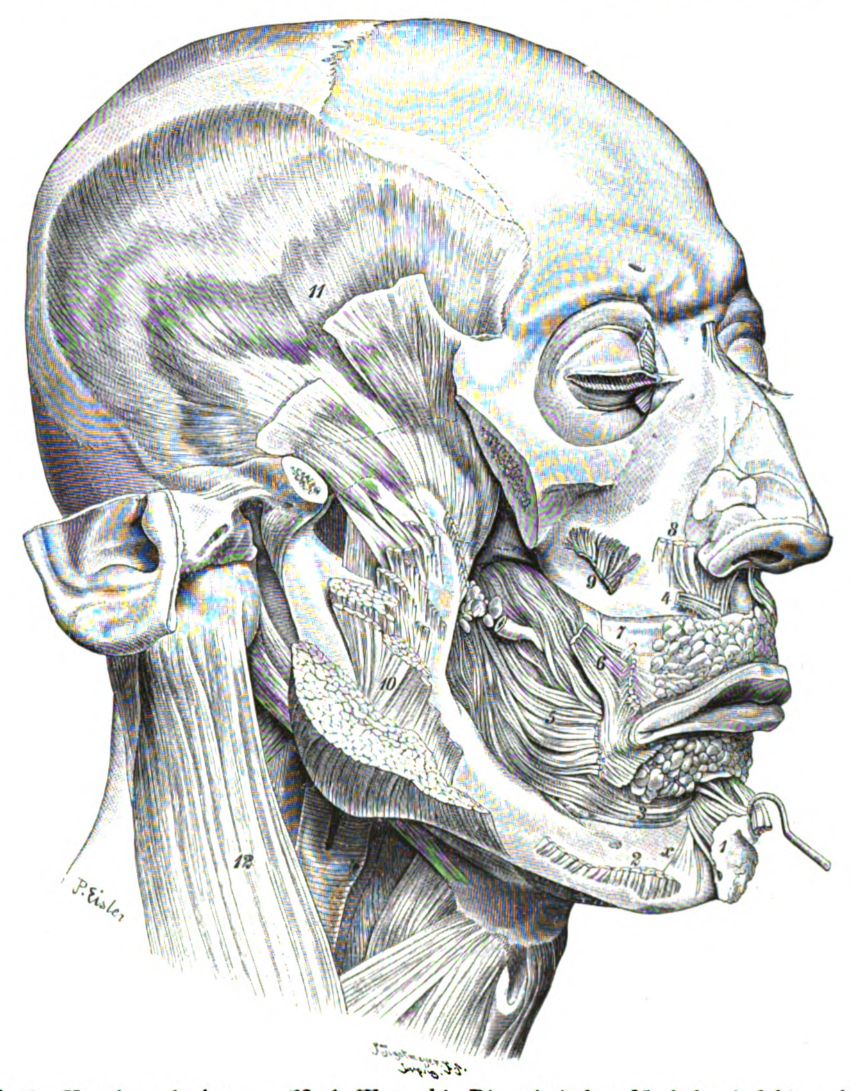


Abb. 1. Kopfmuskulatur. (Nach Wetzel.) Die mimischen Muskeln sind bis auf die Ursprungsstümpfe abgetragen, Jochbogen entfernt, ebenso der M. masseter bis auf die Insertionen und die tiefste, von der Schläfenfaszie entspringende Portion. 1. M. mentalis, 2. M. quadratus labii inf., 3. M. incisivus labii inf., 4. M. incisivus labii super., 5. M. buccinator, 6. M. zygomaticus, 7. Umschlagfalte, 8. M. nasalis, 9. M. caninus, 10. M. masseter, 11. M. tempor. x = anormale Fasern am Kinn.

an allen Zähnen des Oberkiefers im Gebiet **über** der Wurzelspitze ein verschieden stark ausgeprägtes interstitielles Bindegewebe vorhanden ist, das sich wie bei Prämolaren und Molaren sogar in großer Ausdehnung über dem Alveolarfortsatz zur Flügelgaumengrube und in das Infraorbitale hin erstreckt.

Verhältnismäßig muskelreich sind die Frontzähne, über deren Alveolarknochen nicht weniger als vier Muskelgruppen im Oberkiefer, deren zwei im Unterkiefer bestehen. Zwischen ihnen verbleiben Gewebspolster von nur geringer Ausdehnung, die zur Aufnahme der Lösung dienen können.

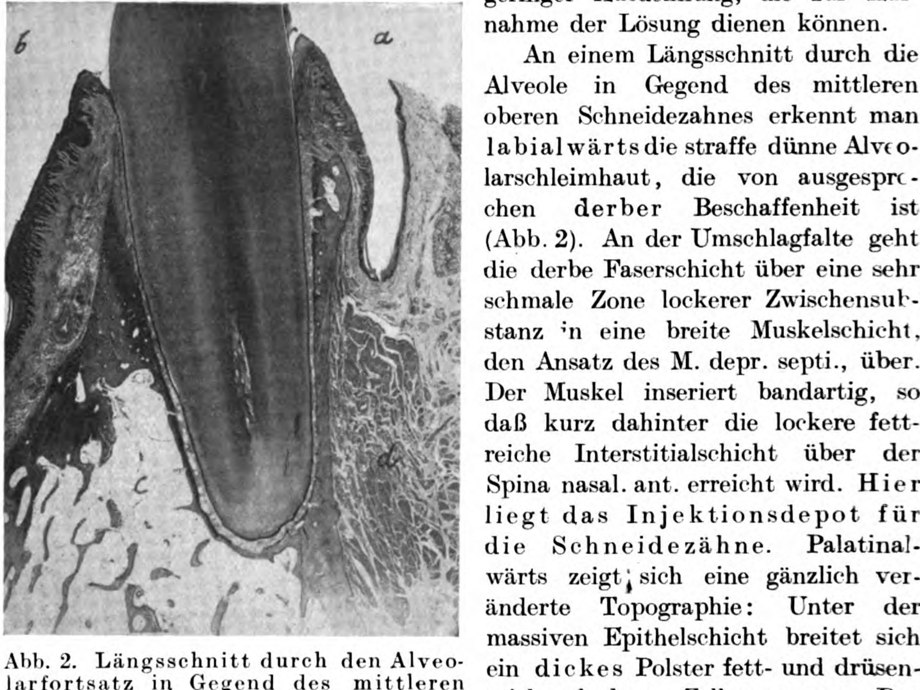


Abb. 2. Längsschnitt durch den Alveolarfortsatz in Gegend des mittleren oberen Schneidezahnes eines 35jährigen Mannes. Labial (a) setzt der Knochen in zunächst breiter Schicht unter der straffen Papille an. An der Umschlagfalte setzt bereits die Muskulatur (d) ein, die in breiter Schicht weit über die Wurzelspitze hinaufreicht. An der Umschlagfalte befindet sich nur eine dünne Schicht lockerer Bindesubstanz, die in die Lippenschleimhaut übergeht. Palatinalwärts (b) wird die mittlere Wurzel von einer spitz zulaufenden massiven Knochenschicht bedeckt, während der apikale Wurzelteil von einer dünnen Knochenschale umgeben ist. Die Markraumschicht (c) ist apikal- und palatinalwärts reich ausgebreitet. Die Palatinalschleimhaut ist viel breiter als labial und zeigt unter dicker Submukosa eine breite Schicht lockerer und fettreicher Bindesubstanz. Sie ist vollkommen frei von Muskelfasern.

An einem Längsschnitt durch die Alveole in Gegend des mittleren oberen Schneidezahnes erkennt man labialwärts die straffe dünne Alveolarschleimhaut, die von ausgesprochen derber Beschaffenheit ist (Abb. 2). An der Umschlagfalte geht die derbe Faserschicht über eine sehr schmale Zone lockerer Zwischensubstanz in eine breite Muskelschicht, den Ansatz des M. depr. septi., über. Der Muskel inseriert bandartig, so daß kurz dahinter die lockere fettreiche Interstitialschicht über der Spina nasal. ant. erreicht wird. Hier liegt das Injektionsdepot für die Schneidezähne. Palatinalwärts zeigt sich eine gänzlich veränderte Topographie: Unter der massiven Epithelschicht breitet sich ein dickes Polster fett- und drüsenreicher lockerer Zellmasse aus. Das Knochenmark mündet durch große Kanäle und Gänge hier und da in dieses Zellpolster ein, beide Gewebe stehen mithin in inniger Verbindung miteinander. Muskelzüge sind an keiner Stelle sichtbar. Die palatinale Schleimhaut ist an allen Zähnen für die Injektion geeignet, verträgt jedoch infolge der starren kräftigen Epitheldecke keinen größeren Druck (Abb. 2—4).

Ähnliche Verhältnisse begegnen uns über dem Eckzahn, nur daß hier schon in Wurzelmitte die dicken Bündel des M. nasal. pars. transvers. inserieren. Die Wurzelspitze des Zahnes liegt wieder im Gebiete der lockeren Bindesubstanz, der günstigsten Stelle für die Anlage der Injektionslösung (Abb. 3).

Die Prämolaren sind die einzigen Zähne des Oberkiefers, die von lockerer Gewebssubstanz bedeckt sind und muskelfrei bleiben. Erst hoch oben im Gebiet des For. infraorbitale gleichsam als Dach des Sulc. infraorbitalis oder

der Fossa canina inseriert flächenhaft der M. caninus (Abb. 4). Die oberen Molaren verhalten sich ähnlich wie die Frontzähne, indem der M. buccinatorius als breites Band etwa in der Linie der Umschlagfalte über der Wurzelspitze am Knochen ansetzt. Die Wurzelspitzen sind wieder muskelfrei, da über dem Buccinator das umfangreiche lockere Gewebspolster der Tuberositas, das sich bis hoch in die Flügelgaumengrube erstreckt, ansetzt.



Abb. 3. Längsschnitt durch Alveolarfortsatz in Gegend des oberen Eckzahnes eines 30jährigen Mannes. Schwache Vergrößerung. Die Labialschleimhaut (a) setzt an der straffen Periostunterlage an und geht bereits an der Umschlagfalte in die hier reiche Muskelschicht (d) über. Etwa in Wurzelmitte beginnt bereits ein reiches lockeres Bindegewebe (b), unter welchem sich eine nur dünne Knochenlamelle befindet. Palatinalwärts breitet sich eine große spongiöse Knochenschicht aus, die allmählich in eine kräftige muskelfreie Schicht überleitet.

Abb. 4. Längsschnitt durch Alveolarfortsatz in Gegend des zweiten oberen Prämolaren eines 36jährigen Mannes. Schwache Vergrößerung. Die Bukkalfläche bis zur Umschlagfalte zeigt über dünner Knochenlamelle eine straffe, aber dünne Gewebsschicht. die erst von der Umschlagfalte (×) ab in ein lockeres Bindegewebe übergeht. Die Muskulatur (d) setzt erst sehr hoch über der Wurzelspitze — die hier nicht getroffen ist — an. Palatinalwärts (b) breitet sich die dicke Schleimhaut über umfangreichem lockerem Zellgewebe (c) aus.

Der Oberkiefer ist wie bekannt die eigentliche Domäne der Plexusanästhesie, weil hier die dünne faziale Knochenlamelle die Diffusion der Lösung begünstigt. Der Knochen ist im Gebiet der lockeren Zellschichten stets porös, dicht und sklerotisch dagegen dort, wo die Muskelansätze liegen, eine Tatsache, die ihre Erklärung in der funktionellen Wirkung der Muskelzüge auf die Architektonik der Knochensubstanz findet. Die von mir gefundenen Interstitialgebiete der fazialen Knochenfläche des Oberkiefers

sind: die Spina nasalis anterior für die Schneidezähne, Fossa canina für Eck- und Prämolarzähne, das Tuber maxillare für die Molaren. Es konnte mithin der wissenschaftliche Beweis dafür erbracht werden, daß diese drei Gebiete die günstigste Anlage der Injektionslösung darstellen, eine Tatsache, die uns die klinische Erfahrung bereits gelehrt hat. Somit hat sich der lückenlose Beweis erbringen lassen, daß die Plexusanästhesie keineswegs planlos durch einfaches Hin- und Herstechen erreicht wird, sondern daß auch hier ganz bestimmte Gesetze beachtet werden müssen, wenn wir einen vollen Erfolg ohne unerwünschte Nebenwirkungen erzielen wollen. Als unerwünschte Nebenwirkung muß aber die Infiltration der Muskelgruppen gelten, die stets zu Störungen im Injektionsgebiet führt. Beachtet man nämlich die darauf begründete feinere Injektionstechnik, so fehlen solche Ödeme. Wissen wir doch schon längst, daß Muskelinfiltrate bei der Leitungsanästhesie im Unterkiefer zu bedenklichen Bewegungsstörungen führen, die an anderen Stellen des Kieferapparates nur deshalb weniger zum Ausdruck kommen, weil hier die funktionelle Muskeltätigkeit in weit geringerem Maße wirksam ist als in der Nähe des Kiefergelenkes. Wir müssen daher annehmen, daß vielfach Ödeme, soweit andere Ursachen wegfallen, durch Infiltrate der im Gebiete der Zähne inserierenden Muskelgruppen entstehen, die aber vermeidbar sind, wenn wir immer nur die lockeren Zellgebiete in deren Umgebung aufsuchen. Die Einspritzung selbst soll deshalb nicht durch fortlaufendes Ejizieren geschehen, sondern immer in ruhender Kanülenstellung. Nach dem Einstich in die Umschlagfalte suchen wir in jedem Falle sofort die nächstliegende Zone der lockeren Zellschicht auf und deponieren hier unter sehr langsamem und geringem Druck die Lösung. Diese wird rasch in das weitmaschige Gewebe aufgesogen, und von da auf lymphatischem Wege in das Knocheninnere weitergeleitet. Unter Beobachtung aller erforderlichen Kautelen wird die Resorption der Lösung frei von Störungen sein, es kommt nicht zum Muskelinfiltrat und darum auch nicht zum Ödem.



Abb. 5. Das lockere drüsenreiche Polster der Palatinalschleimhaut geht vielfach durch breite Canaliculi des Knochens in den Markraum über.

Von großer Einfachheit ist die Injektion auf der Palatinalseite, wo wir überall unter der dicken Epitheldecke ein breites lockeres Zellpolster vorfinden, das die Lösung, sofern sie langsam und unter mäßigem Druck eingeführt wird, automatisch in die Tiefe der Markräume weiterleitet (Abb. 5). Die pala-

tinale Injektion wird bei vorsichtiger Anwendung zu einer wichtigen Unterstützung der fazialen Injektion, weil die Lösung palatinal eine viel raschere und bessere Infiltration tiefer Zellschichten in unmittelbarer Nähe der Wurzel gewährleistet als bukkalwärts. Ihre Umspülung wird auch dadurch erleichtert, daß die Knochenlamelle palatinalwärts teilweise stark zerklüftet, teilweise sehr dünn die Wurzel umschließt. Ich halte deshalb die palatinale Einspritzung in allen Fällen auch bei der unblutigen Dentin- und Pulpaanästhesie für wichtig.

Im Gegensatz zum Oberkiefer kommt im Unterkiefer die Plexusanästhesie nur bedingt zur Anwendung, weil die Knochenstruktur des unteren Alveolarfortsatzes zu massiv und dicht gebaut ist, so daß die Diffusion einer von außen eingespritzten Lösung verhindert wird. Man hat nur zwei Möglichkeiten, im Unterkiefer durch Diffusion zu wirken: entweder vom Alveolarrande aus als interosseale Injektion die Lösung unter starkem Druck durch die spongiöse interalveoläre Knochensubstanz in die Alveole vorzutreiben (wie beim Milchgebiß und bei Jugendlichen) oder im Vorderzahngebiet die hier befindlichen lockeren Zellschichten an der Fossa canina zu durchtränken, um von da aus die unter der dünnen Lamelle gelegenen Schneidezahnwurzeln zu umspülen. Dabei muß man genau wie im Oberkiefer nach kurzem Einstich in die Umschlagfalte sofort das lockere Gewebspolster aufsuchen und hier unter mäßigem, langsamem Druck injizieren. Auch die Lingualseite des Unterkiefers wird von einer äußerst dünnen, aber straffen Schleimhaut gedeckt, die an der Umschlagfalte in den Mundboden übergeht, hier eine sehr lockere drüsenreiche Bodenschicht überziehend. Muskelgruppen sind im Bereich des lingualen Alveolarfortsatzes nicht vorhanden, da die tieferen Ansätze des Genioglossus und Mylohyoideus außer Bereich der Infiltrationszone bleiben. Der in Wurzelmitte der unteren Molaren und Prämolaren verlaufende M. buccinatorius hat ebenfalls keine Bedeutung, weil in diesem Gebiet eine Plexusanästhesie für die Zähne nicht in Frage steht. Die Buccinatoriusbetäubung wird außerhalb der Muskelzone von der Umschlagfalte aus vorgenommen. Der Unterkiefer ist demnach auch topographisch gesprochen die Domäne der Stammanästhesie, die hier die Vorzüge größter Wirkung mit der Vermeidung von unerwünschten Nebenerscheinungen verbindet.



Abb. 6. Die gefärbte Kochsalzlösung wurde langsamer eingespritzt und führte 8 Minuten nach der Injektion zu einer mäßigen Diffusion in das Kieferinnere. Die Markräume wurden von der Lösung erfaßt. Die Muskulatur aber zeigt starke Infiltrate, die lokal begrenzt erscheinen, ohne auf die Umgebung überzugreifen. Die Infiltration hat zu einer nachteiligen Quellung der Muskulatur geführt und die physiologische Diffusion in die Tiefe gehemmt.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Plexusanästhesie eine Reihe von Komplikationen hervorrufen kann, von denen die Muskelinfiltrate zu lästigen lymphatischen Ödemen führen. Auf Grund der genauen Topographie des Alveolarfortsatzes im Ober- und Unterkiefer sind wir in der Lage, den Einstich in das lockere interstitielle Bindegewebe zu führen und von hier aus bei langsamer Einschleichung der Lösung eine physiologisch hochwertige Diffusion in das Kieferinnere zu erzielen. Die damit auch anatomisch begründete Injektionstechnik benützt die Umschlagfalte als diejenige Linie, von der aus die Nadel in Richtung der Wurzelspitze nach der Tiefe eingestochen werden muß. Alle anderen Knochenflächen des äußeren Kieferskeletts sind unbrauchbar, sei es, daß Muskelansätze vorliegen, sei es, daß die dichte Knochenstruktur die Diffusion der Lösung erschweren bzw. verhindern. Denn die Muskulatur wirkt durch die Zurückhaltung der Lösung wie eine Isolierschicht zwischen Kieferinneren und Außenfläche, sie ist kein Vermittler der Diffusion, sondern ein Hemmnis. Die im Muskel eingespritzte Lösung hat also keine Wirkung für die Umgebung, ist mithin für die Diffusion in das Knocheninnere verloren. Das konnte ich an experimentellen Versuchen am Tier nachweisen. Am Alveolarfortsatz der Katze wurden Schleimhautinjektionen mit einer gefärbtenKochsalzlösung ausgeführt. Diejenigen Einspritzungen nun, die mit größter Langsamkeit und unter mäßigem Druck erfolgten, zeigten im mikroskopischen Bilde eine bis zur Pulpa reichende Diffusion der roten Farblösung. Die rasch und unter Druck gegebenen Einspritzungen hingegen führten zu einer Reihe von Störungen im Gewebe. Teilweise wurde die Muskulatur stark infiltriert und aufgeschwemmt (Abb. 6), ohne daß die Lösung bis zur Pulpa vordrang, teilweise fanden in dem lockeren Gewebe große Zerreißungen statt, die eine normale Diffusion erschwerten (Abb. 7).



Abb. 7. Subkutaninjektion einer gefärbten Kochsalzlösung am bukkalen Alveolarfortsatz des Unterkiefers einer Katze. Infolge des angewandten Druckes (×) hat die rasch eingespritzte Lösung das Gewebsnetz zerrissen und die straffen Bindegewebsfasern und Muskelbündel infiltriert. In den knöchernen Alveolarfortsatz ist die Lösung selbst nach 30 Minuten Wartezeit nicht eingedrungen.

Somit erweist sich die rasche, unter großem Druck ausgeführte Injektion als ein Fehler, als die Ursache von unliebsamen Begleiterscheinungen wie Schwellung und Schmerzhaftigkeit nach Abklingen der Anästhesie. Wir müssen demnach bei der Plexusbetäubung mit Rücksicht auf die feinere Topographie des Alveolarfortsatzes die

Lösung nur in Gebieten mit lockerem Gewebscharakter anlegen. Man vermeide planloses Hin- und Herstechen, gehe vielmehr von der Umschlagfalte aus direkt auf die eben bezeichneten Zonen zu und entleere hier in ruhiger Lage der Spritze unter möglichst geringem Druck und bei sehr langsamem Tempo — auf 1 ccm 1 Minute! — die körperwarme isotonische Lösung. Dann wird die Zuverlässigkeit der Anästhesie mit einem Minimum von Toxizität und einem Mindestmaß von unliebsamen Begleiterscheinungen erreicht und die Methode zu einem segensreichen und unentbehrlichen Hilfsmittel in der täglichen Praxis werden.

Buchbesprechungen.

Beiträge zur Morphologie und Bedeutung einiger Anomalien des Zahngebisses. Von Dr. med. et med.-dent. **Rud. Weber.** Deutsche Zahnheilkunde. H. 57. Leipzig: Georg Thieme 1913.

Verf. bespricht 1. Anomalien der Zahl (Überzahl, Unterzahl); 2. Verwachsung, Verschmelzung, Zwillingsbildung; 3. einige Anomalien der Kronenform; 4. Transposition und Heterotopie; 5. Anomalien der Wurzelzahl und Wurzelform. Diese Anomalien werden unter Benutzung des Materials der Kölner Zahnklinik und aus der Sammlung des Leiters dieser (Prof. Dr. Zilkens) auf ihren morphologischen Wert hin untersucht. Leider fehlt der Arbeit aus drucktechnischen Gründen der Schriftennachweis. Dieselbe gewährt, ohne erschöpfend zu sein, eine zusammenfassende Übersicht, deren Ergebnis das ist, daß die verschiedene Ausbildung des Tuberculum dentis als Variation anzusehen ist, was auch von der Dreizahl der Wurzeln bei unteren Molaren gilt, während überzählige Wurzeln an anderen Stellen anders aufzufassen sind.

Bezüglich der übrigen Anomalien stellt sich der Verf. auf den Schwalbeschen Standpunkt, daß Mißbildung eine während der Entwicklung zustande gekommene Veränderung der Form eines Organes ist, die außerhalb der Variationsbreite liegt. Das Entscheidende wäre also, ob eine beobachtete „Abwegigkeit" innerhalb der Variationsbreite liegt oder nicht. Monstrosität ist dagegen eine bedeutende in die Augen fallende Mißbildung.

Hiernach rechnet der Verf. Überzahl und Unterzahl, Schmelzperlen, Transposition und Heterotopie, abnorm große Entwicklung des Cingulums, Dilazerationen, übermäßig große Zähne und Wurzelüberzahl zu den Anomalien, wobei er dahingestellt sein läßt, einen Teil davon auch als Monstrositäten zu betrachten. H. Chr. Greve (Erlangen).

Die Elektrophorese in der Zahnheilkunde. Von Dr. phil. **Max Tritschler** in Würzburg. Deutsche Zahnheilkunde, herausgeb. von O. Walkhoff. H. 57. Leipzig: Georg Thieme 1923.

Der Zweck der Arbeit ist, der Elektrophorese (früher sprach man von Kataphorese) zu einer größeren Anerkennung zu verhelfen. Der Verfasser führt uns zunächst in die Geschichte der Elektrophorese im allgemeinen und dann bezüglich der Zahnheilkunde ein. Dabei wird auf die physiologische Möglichkeit eines Säfteaustausches zwischen Pulpakavum und Wurzelhaut im besonderen hingewiesen und auf ein neues Dentinanästhetikum nach Walkhoff aufmerksam gemacht, das andere Mittel an Diffusionsfähigkeit übertreffen soll, namentlich wenn es mittels Elektrophorese appliziert wird. Frühere Verfahren, namentlich dasjenige von Morton, Guajakolkokain durch elektromedikamentöse Diffusion zu applizieren, werden kritisiert, um alsdann die Walkhoffschen Arbeiten über die Behandlung des sensiblen Dentins zu erläutern, was in sehr anregender Weise geschieht. Der Verf. verfolgt aber, wie er selbst sagt, weniger den Zweck, die Elektrophorese zur Dentinanästhesie, als vielmehr zur Gangränbehandlung und ihrer Folgeerscheinungen auszunützen. Auf diese Dinge bezieht sich denn auch im wesentlichen die zweite Hälfte der Arbeit, und zwar unter Würdigung der physikalischen Grundlagen, sowie die in unserer Literatur über diesen Gegenstand erschienenen Arbeiten (z. B. Schäffer-Stuckert, Morgenstern). Bei seinen Versuchen arbeitete der Verf. mit einer von ihm selbst konstruierten Apparatur, die sich der Morgensternschen anschließt, soweit sich das aus der Abbildung ersehen läßt, aber doch auch Vereinfachungen bietet. Fünf Versuche an frisch extrahierten Zähnen hatten das Ergebnis, daß es gelingt, mittels Elektrophorese gewisse Flüssigkeiten durch die Dentinkanäle zu treiben und auch keimfrei zu machen (ein Versuch mit Kollargol). An Patienten wurden ebenfalls fünf Versuche vorgenommen, und zwar mit 30% wäßriger

Kokainlösung, Jothion, zitronsaurem Silber, kolloidalem Silber und Hg = 1:1 und mit Arg. nitricum. Die Fälle, deren Behandlung günstig ausfiel, werden vom Verf. näher beschrieben: 1. Große Sensibilität; nach Elektrophorese schmerzloses Exkavieren. 2. Gangränöser Zahn mit Wurzelhautentzündung; nach der Behandlung „Krankheitssymptome verschwunden". 3. Zahn mit Fistel; nach der Behandlung „Zahn symptomlos geworden". 4. Chronische Fistel mit Abfluß; nach der Behandlung „Ausheilung und Schließung des Ganges". 5. Kariöser zweiter Bik (keine weitere Diagnose angegeben). Günstige mikroskopische und bakteriologische Untersuchung; „Dentinkanäle verschlossen, keine Bakterien mehr".

Kontraindiziert ist die Elektrophorese zwecks Einführung von Arsen und bei eitrig zerfallenen Pulpen, wo es nicht gelingt, den Wurzelkanal zu reinigen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß der Verf. der Elektrophorese die Bahn wieder eröffnet hat, wenn auch gesagt werden muß, daß eine weitere Durcharbeitung und genauere Indikationsstellung noch nötig sein wird. Die Arbeit sei dem Lesen und der Nachprüfung warm empfohlen. H. Chr. Greve (Erlangen).

Auszüge.

Palazzi: Über die anatomischen Veränderungen der Zahnpulpa im Gefolge von Silikatzementfüllungen. (Zeitschr. f. Stomatol. 1922, H. 6.)

Die von P. angestellten Untersuchungen erheben nicht Anspruch auf eine restlose Beantwortung dieses Problems. Der Verf. gibt zunächst nur eine „vorläufige Mitteilung". Die an Versuchstieren angestellten Experimente führen ihn zu folgenden Schlüssen: 1. Die Silikatzemente haben auf die Pulpa einen pathologischen Einfluß, indem die nach der Art eines „Kapillargiftes" der deutschen Autoren wirken. 2. Diese Veränderungen manifestieren sich meist in einer Hyperämie der Pulpa, die entsprechend den Stellen, die den Silikatfüllungen benachbart sind, am deutlichsten ist. 3. Nach und nach treten Erscheinungen von Vasorhexis mit folgenden Hämorrhagien auf, während im Odontoblastenlager eine Periode von Abwehrmaßnahmen beginnt. 4. Auf diese hyperämische Studien folgen Degenerationserscheinungen der Pulpa (aseptische Nekrobiose). 5. Diese als Folge der Silikatfüllungen auftretenden Pulpaveränderungen sind nicht den Folgen gleichzusetzen, die der kontinuierliche Reizzustand nach einem Substanzverlust des Dentins oder nach einer Füllung mit Oxyphosphatzement hervorbringt, da die charakteristischen Eigentümlichkeiten bei den hier beschriebenen Experimenten sich ganz verschieden zeigen von dem, was andere Autoren (Fasoli) durch einfache Gewebsexzisionen und Füllungen mit neutralen Zementen hervorgerufen haben. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Krasa: Die Howesche Silberreduktionsmethode. (Zeitschr. f. Stomatol. 1922, H. 6.)

Die amerikanische Angst vor der „Oral Sepsis" veranlaßt den Verf., über die Frage der Behandlung gangränöser Zähne das Wort zu ergreifen, wobei er besonders zu der Silberreduktionsmethode Stellung nimmt.

Treffend ist die Übertreibung des Amerikaners skizziert, wenn er sich endlich tatsächlich zur Behandlung einer Gangrän entschlossen hat. Letzten Endes sind diese Übertreibungen nur Mittel zum Zweck, nämlich „Geld zu machen". Die Howesche Methode macht hiervon eine rühmliche Ausnahme. Sie besteht darin, daß aus einer Silberoxydlösung durch Reduktion metallisches Silber in feinsten Körnchen gefällt wird. Dieses Mittel dringt bis in die Wurzelspitze vor, wenn man für genügend Luftentweichung sorgt. In wenigen Sekunden wird die putride Pulpa wie auch das zur Verwendung kommende Instrument durch die Silberlösung sterilisiert. Sollten trotz aller Bemühungen irgendwelche Pulpareste im Kanal verbleiben, so verwandeln sich diese in eine steife, trockene Masse von sterilem Silberalbuminat. Bei Nachprüfung dieser Methode, ob das Mittel tatsächlich bis an die Wurzelspitze und in die feinsten Verästelungen eindringt, fand Krasa diese Angaben vollauf bestätigt, so daß er das Silberreduktionsverfahren als eine wertvolle Ergänzung unserer Methoden in der Wurzelbehandlung und der Kariesprophylaxe bezeichnet. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Rogers: Muskelübungen als Hilfsmittel bei Regulierungen. (The Dental Cosmos 1922, H. 7.)

Mit Recht empfiehlt Verf. aktive Muskelübungen zur Unterstützung der orthopädischen Behandlung. Diese Übungen sollen als Vorspiel der Behandlung angewandt werden in Fällen von Unterentwicklung. Ihr wohltätiger Einfluß macht sich durch die ganze Zeit der mechanischen Behandlung hindurch bemerkbar. Sie werden auch mit Erfolg bei der Retention angewandt. Weber (Freiburg i. Br.).

Bunting: Ist Alveolarpyorrhöe eine lokale oder eine konstitutionelle Krankheit? (The Dental Cosmos 1922, H. 7.)

Verf. bespricht zunächst die verschiedenen Ansichten über die Ätiologie der Alveolarpyorrhöe. Er meint, daß sie die Folge lokaler und konstitutioneller Ursachen sein kann. Können beide aufgedeckt und abgestellt werden und ist der Fall nicht zu weit vorgeschritten, dann ist Heilung möglich. Gelingt es nicht, die Konstitutionskrankheit zu beseitigen so kann doch die lokale Behandlung Besserung bringen. Weber (Freiburg i. Br.).

Hardgrove: Die chirurgische Behandlung schwerer lokaler Infektionen bei Anzeige von Vorsicht. (The Dental Cosmos 1922, H. 7.)

Die chirurgische Behandlung oraler Infektionsherde muß mit größter Vorsicht in allen Fällen von organischen Herzfehlern und Nephritiden vorgenommen werden. Der Blutdruck ist ein Gradmesser dafür, ob die blutige Beseitigung gefahrlos ist. Zur Lokalanästhesie ist Novokain besser als Aposthesin. Weber (Freiburg i. Br.).

Shipley, Park, McCollum und Simmonds: Studien über experimentelle Rachitis. (The Dental Cosmos 1922, H. 3.)

Die Verfasser besprechen zunächst die Anatomie und Histologie normaler und rachitischer Knochen. Unter Phosphatmangel ernährte Ratten zeigen Veränderungen, die der menschlichen Rachitis nahe stehen. Weber (Freiburg i. Br.).

Klauder: Novokaindermatitis. Garkill: Die Novokaindermatitis unter den Zahnärzten. (The Dental Cosmos 1922, H. 3.).

Die Novokaindermatitis ist eine Berufskrankheit der Zahnärzte und erklärt sich aus einer durch häufigen Gebrauch entstandenen Überempfindlichkeit des Organismus. Es entsteht zunächst Rötung der Haut; es kann bis zur Blasen- und Borkenbildung kommen. Damit ist ein intensiver Juckreiz verbunden. Vorbeugungsmaßnahme: Handschuhe.
Weber (Freiburg i. Br.).

Favé: Beitrag zur Über- und Unterzahl im menschlichen Gebiß. (Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922, Nr. 5 u. 6. Dissertation.)

In einem geschichtlichen Überblick erwähnt der Verf. insbesondere die Autoren, die sich grundlegend mit der Unterzahl der Zähne befaßt haben, wie John Tomes (1861), Zuckerkandl, Magitôt und andere, bis in unsere Zeit hinein. Die vorliegende Arbeit hat es sich zur Aufgabe gemacht, das umstrittene Gebiet der Anomalien der Zahl kritisch zu beleuchten, alle Ansichten hierüber miteinander zu vergleichen und einen Ausgang aus den verschiedenen Theorien zu suchen. Zu diesem Zweck hat der Verf. etwa 30 vorzügliche photographische Abbildungen von Kieferabdrücken hergestellt, mit deren Hilfe er die einzelnen Fälle aufs genaueste beschreibt.

Die in den einzelnen Zahngruppen auftretenden Variationen werden im folgenden einzeln betrachtet. So beobachtet man oft an Stelle des seitlichen oberen Schneidezahnes einen in der Form mißgebildeten Zahn, einen Zapfenzahn, ein Zeichen von Reduktion. Auch bei mittleren Schneidezähnen kann man diese Beobachtung machen. Bei kongenitaler Lippenspalte fehlen die Lateralen oft ganz. — Bei der Eckzahngruppe ist ein vollständiges Fehlen oder eine Reduktion nicht bekannt, ebensowenig eine Überzahl. Fehlt der Eckzahn in der Zahnreihe, so handelt es sich wohl stets um eine Retention. — Anders verhält sich die Prämolarengruppe. In beiden Kiefern treten verkleinerte Formen auf, auch Kegel- und Zapfenzähne, als Folgen der Reduktion. Die Untersuchungen führen Favé zu der Annahme, daß sich der 2. Prämolar anschickt, vor dem 1. Prämolar aus dem Kiefer zu schwinden. Im Unterkiefer ist der 1. Prämolar häufiger reduziert als der 2. Ein Fehlen beider Prämolaren im Unterkiefer konnte nicht festgestellt werden.

In der Molarengruppe kann man wieder das Schwinden des letzten Gliedes, des Weisheitszahnes gut nachweisen. Zwischen dem Stadium der Vollentwickelung und des völligen Ausbleibens kommen alle Übergangsformen an Größe und Gestalt vor. In seltenen Fällen erreicht die Reduktion auch den 12 Jahr-Molaren; die 6 Jahr-Molaren kommen für Anomalien der Zahl nicht in Betracht.

Somit meint Favé, daß die Zahl 32 keinen Endpunkt, sondern nur eine Stufe, eine kurze Ruhepause in der Entwickelung darstellt. Diese Auffassung wird in ihrer Richtigkeit an einer Anzahl Fällen nachzuweisen versucht.

Eine Erklärung für die frühzeitigen Reduktionserscheinungen bei der Stadtbevölkerung wird in den Nahrungsmittelverhältnissen gegeben; sie sind nichts anderes als eine funktionelle Anpassung an die Lebensweise. Die meisten Biologen schließen sich der atavistischen Therapie an, die aber von anderer Seite auch wieder heftig bekämpft wird.

Wir kommen durch die allmähliche Reduktion zu dem heutigen Gebiß und noch weiter fortschreitend zum Zukunftsstadium: 20 Zähne im bleibenden und 16 im Milchgebiß. Die Anadontie ist nicht ein physiologisches Stadium, sondern die Folge schwerer innerer Schäden. — Es soll nicht unterlassen werden, auf den reichhaltigen Schriftennachweis und die ganz hervorragenden Photographien hinzuweisen. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Mc. Intosh, W. Warwick James und L. Barlow: Der mikrobische Ursprung der Zahnkaries. (La Semaine dentaire. 1922. Nr. 27.)

Der Inhalt der Arbeit bietet, obwohl sich vier Autoren daran beteiligen, nichts wesentlich Neues. Miller hat uns das meiste in präziserer und wissenschaftlich exakterer Form hinterlassen. Es genügt deshalb hier, das Endergebnis niederzulegen, das die Autoren bei ihren Untersuchungen gefunden haben: 1. Bei der Karies ist stets ein Bazillus von typischer Gestaltung vorhanden. 2. Dieser besitzt die Fähigkeit Säuren zu bilden. 3. Zähne, die eine Zeitlang mit Kulturen dieses Bazillus in Berührung gekommen sind, zeigen typische kariöse Veränderungen. 4. Diese Bazillen sind andererseits gegen Säuren sehr widerstandsfähig. Die Verf. schlagen für diesen Mikroorganismus den neuen Namen „Bacillus acidophilus odontolyticus, Typus 1 und 2" vor. 5. Somit wäre also, nach Ansicht der Verf., die mikrobische Theorie der Karies nachgewiesen. Dr. R. Hesse (Döbeln).

Bloch (Kopenhagen): **Atrophische Veränderungen der Form der menschlichen Kiefer.** (Nordisk Odontologisk Arch. 1922.)

Als Vergleichsmaße hat Verf. sich drei Abstände gewählt, zwei transversale und einen vertikalen. Im Oberkiefer wird der vordere transversale Durchmesser durch eine Senkrechte im For. incis. auf die Sagittalebene gefunden, der hintere durch eine entsprechende Senkrechte vom Septum zwischen 2. und 3. Molaren. Am Unterkiefer zieht man die Senkrechten vom For. mentale resp. wieder vom Septum zwischen 2. und 3. Molaren. Der vertikale Durchmesser ist der Abstand vom Schnittpunkte der hinteren transversalen Linie mit der Sagittalebene zur Mitte des Septum zwischen den beiden mittleren Schneidezähnen. — Verf. bespricht (dann die Veränderungen beider Kiefer bei Atrophie im Vergleich zum vollentwickelten Kieferskelett. Die größten Veränderungen erleidet dabei der Unterkiefer.

Die gegensätzlichen Theorien Zuckerkandls und Turners über die Gründe der Kieferwinkelveränderung werden zitiert. (Zuckerkandl führt das Stumpfwerden der Kieferwinkel im Gegensatz zu Turner, der das ausdrücklich tut, nicht auf Verbiegung des Unterkiefers, sondern auf Knochenschwund zurück.) Verf. schließt sich Turner an und belegt seine Meinung mit 3 Fällen einseitiger Verbiegung. Und es muß zugegeben werden, daß seine Beweisführung einleuchtend ist.

An Hand von 54 Abbildungen erläutert Bloch die Einwirkung der Atrophie in anatomischer wie kosmetischer Beziehung.

Bei den mächtigen Veränderungen, die die atrophischen Kiefer erleiden, ist es oft schwer, Ersatzstücke zu schaffen, die sowohl gute Kaufunktion wie kosmetische Wirkung gewährleisten. In schwierigen Fällen soll man zufrieden sein, wenn ein voll gebrauchsfähiges Ersatzstück kein unnatürliches Aussehen bewirkt. Hebenstreit (Dresden).

Welti: Apothésine ein neues Lokalanästhetikum. (Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1922. Nr. 5 u. 6.)

Dieses Injektionsmittel wurde von den Amerikanern im Jahre 1917 nach ihrem Eingreifen in den Krieg zur Anwendung gebracht. Die von Welti angestellten Untersuchungen wurden in verschiedenen Tiergattungen ausgeführt und erstreckten sich auf Feststellung der Allgemeinwirkung, der erforderlichen Menge und auf Feststellung des Einflusses des Präparates auf Herz, Gefäße, Atmung, Augen und Nerven. Nach der Injektion beobachtet man eine gewisse Unruhe, die das Versuchstier befällt und eine vermehrte Salivation.

Der Verf. führt uns nun in seine Versuche ein, die er in umfangreicher Weise vorgenommen hat. Diese erstrecken sich also auf Betrachtungen der Wirkung auf Herz und Lunge, Auge und sensible Nerven und führen etwa zu folgenden Ergebnissen:

Das Mittel ist ein sehr gutes Lokalanästhetikum und dem Kokain und Novokain an Wirkung gleichwertig. Bei Augenoperationen ernsterer Art ist es dem Kokain entschieden vorzuziehen, denn seine Giftigkeit ist im Vergleich zum Kokain relativ schwach; doch soll man eine konzentrierte Lösung vermeiden. Der Zusatz von Adrenalin erhöht und verlängert seine Wirkung, seine Verwendungsfähigkeit ist sehr mannigfaltig.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1923, Heft 22. 15. November.

Ein Beitrag zur Ätiologie der Kieferosteomyelitis[1]).

Von

Dr. Hugo Brasch, Arzt und Zahnarzt.

Assistent am zahnärztlichen Institut der Universität Breslau.

Mit 6 Abbildungen.

Osteomyelitis bedeutet Entzündung des Knochenmarks und stellt somit eine Erkrankung dar, die man eigentlich nur im Gebiete des Knochenmarks antreffen dürfte. Die Tatsache, daß manche vom Periost ausgehende Affektionen klinisch einen ganz analogen Verlauf wie die eigentlichen Osteomyelitiden nehmen können, hat aber dazu geführt, diese auch als Osteomyelitis zu bezeichnen. Die Einteilung der Erkrankungen ist von den Autoren, die sie beschrieben haben, stets nach Gesichtspunkten erfolgt, die den klinischen Merkmalen Rechnung tragen, und sie haben dabei eine große Reihe von Erkrankungen verschiedener Genese unter der Krankheitsbezeichnung Osteomyelitis zusammengefaßt. Gemeinsam sind gewisse klinische Befunde: akuter Beginn, Lockerung mehrerer Zähne, häufig Sequestrierung. Verschieden ist der Entstehungsmodus, nicht nur bezüglich des Erregers, des Ortes der Entstehung, s i es am Periost, sei es im Innern des Knochens, sondern auch bezüglich der Übertragung. Es kann sich entweder um eine direkte Fortleitung eines infektiösen Prozesses handeln oder es werden die Keime auf dem Blutwege in den Kiefer verschleppt. Dementsprechend hält Perthes (1) die Einteilung in Ostitis, Periostitis und Osteomyelitis für falsch, da die entsprechenden Krankheitsprozesse ineinander übergriffen, und teilt die Erkrankung ein in fortgeleitete und hämatogene Osteomyelitis. Unter fortgeleiteter Osteomyelitis versteht er solche Fälle, die im Anschluß an eine Zahnaffektion oder ein Mundleiden sich bilden, im Gegensatz zu den hämatogenen, bei denen die Krankheitsentstehung durch eine Übertragung von Keimen auf dem Blutwege entstanden ist. Partsch (2) teilt sie nach denselben Gesichtspunkten in fortgeleitete und primäre Osteomyelitis ein; er macht klinisch Unterschiede zwischen der diffus sich ausbreitenden Erkrankung, die außer dem Kiefer auch häufig die Umgebung in Mitleidenschaft zieht und durch allgemeine Sepsis einen höchst bedrohlichen Charakter annehmen kann, und der lokalisierten Erkrankung, die höchstens einen lokalen Sequester zur Folge hat. Anatomisch unterscheidet er zwischen den Erkrankungen, die nur die Alveole in Mitleidenschaft ziehen und solchen, bei denen auch der Kieferkörper betroffen ist, mit oder ohne Trennung seiner Kontinuität. Dependorf (3) kommt, unter eingehender Würdigung der Literaturangabe über die Ostyeomyelitis auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schlusse, daß man die Osteomyelitis in akute, chronische und septische Fälle einteilen könne. Bei der chronischen brauchte es nicht immer zur Sequestrierung zu kommen; die septische Osteomyelitis ließe die Erscheinung der Sepsis so in den Vordergrund treten, daß sie den Hauptpunkt des

[1]) Als Vortrag gehalten in der Sektion für Zahnheilkunde der Schlesischen Gesellschaft für Vaterländische Kultur, Februar 1923.

Interesses in Anspruch nehme. Schnitzler (4) unterscheidet direkte und metastatische Osteomyelitis. Außer diesen Hauptgesichtspunkten hat Rosenstein (5) eine auch die Einzelheiten berücksichtigende Einteilung der nach Infektionskrankheiten auftretende Osteomyelitis gegeben:

I. Infektion vom Zahnsystem aus als Folge einer
   1. Periodonditis typhosa pp.,
   2. nicht spezifischer Periodontitis.

II. Infektion von der Mundschleimhaut aus.

III. Hämatogene Infektion
   1. spezifische (Osteomyelitis typhosa pp.),
   2. echte Mischinfektion,
   3. Infektion durch Eitererreger (Posttyphosa, Postscarlatinosa usw.).

Diese Einteilung trifft, cum grano salis, auch für die übrigen Osteomyelitiden zu; doch ich möchte hier noch die Möglichkeit direkter Infektion — ohne Umweg über Zahn oder Schleimhaut — hinzufügen: z. B. nach Extraktion, bei kompliziertem Kieferbruch, Kieferschuß nach Bloßlegen des Knochens durch Zerstörung seiner schützenden Hülle infolge chemischer Mittel (z. B. As.). An Hand einiger Fälle komme ich später auf diesen Punkt zurück. Als Gelegenheitsursache hat Tugendreich (6) auch die Alveolarpyorrhöe angegeben, ohne allerdings den Beweis dafür zu bringen. Für die hämatogene Infektion kommen außer den Infektionskrankheiten (Typhus und Influenza) noch in Frage: Infektionen von den Mandeln aus und durch Furunkel; beim Säugling: durch den infizierten Nabelstrang [Delucq (7)] und die Highmorshöhle [Fließ (8)].

Als Erreger sind nach Perthes (1) in der Hauptsache Staphylococcus pyogenes aureus sowie Typhus- und Influenzabazillen anzusehen. Bei den Osteomyelitiden nach anderen Infektionskrankheiten als T. a. und Influenza handele es sich entweder um nicht spezifische oder um Mischinfektionen. Das gar nicht seltene Auftreten von Osteomyelitis nach Infektionskrankheiten sei durch die größere Empfänglichkeit gegenüber bakterieller Einwirkung und durch die geringere Widerstandskraft des geschwächten Organismus zu erklären.

Die häufigste Ursache ist wohl eine Zahnerkrankung; bei den Zähnen ist (nach Perthes) der Prozentsatz des Befallenseins von Karies fast ebenso groß, wie der Anteil des betreffenden Zahnes an der Entstehung der Osteomyelitis. Am häufigsten sind also die 6 Jahr-Molaren die Ursache. Goldschmidt (9), der 12 Fälle beschrieben hat, fand drei nach Extraktionen, 1. nach Plombierung, 2. nach Karies-Periodontitis, 3. idiopathische: (1 nach Typhus, 1 nach Influenza, 1 nach Masern). Zum Schluß sei noch Scheff (10) erwähnt, der Metastasierungen überhaupt nicht gelten lassen will und meint, daß bei genügend genauer Beobachtung man stets im Munde die Eingangspforte für den Erreger finden könne.

An einer Reihe von Fällen, die zu beobachten ich Gelegenheit hatte, möchte ich zu all diesen Fragen der Ätiologie Stellung nehmen.

1. Der erste Fall betrifft ein Mädchen von 7 Monaten (Editha K. 229/22), bei der sich unter Fieber eine Schwellung der rechten Kinnpartie gebildet hatte. Es handelt sich um ein Brustkind; Mutter und Kind waren angeblich stets gesund. Als das Kind am 14. 9. 22 zur Behandlung kam, wurde festgestellt, daß es in gutem Ernährungszustande war. Die oben erwähnte Schwellung war durch einen etwa talergroßen, bläulich verfärbten Fleck, mit glänzender Oberfläche gekennzeichnet; im Munde zeigten sich die $\overline{\mathrm{I|I}}$ zur Hälfte durchgebrochen, daneben fanden sich auf dem Kieferrande zwei Fistelöffnungen, aus denen sich

auf Druck dünnes gelbes Sekret entleerte, und durch die man mit der Sonde auf rauhen Knochen gelangte. Unter Behandlung mit H_2O_2 kam die Affektion in 10 Tagen zur Ausheilung.

Es handelte sich meines Erachtens um eine mit dem Durchbruch der Zähne insofern in Zusammenhang stehenden Affektion, als bei dieser Gelegenheit eine Infektion zustande kam. Von den Autoren (Fließ, Rosenbach, Schwiegelow s. o. Nr. 8), die bei Säuglingen akute Osteomyelitis beobachtet und beschrieben haben, wird der lokalen Affektion eine günstige Prognose gestellt. Nur bei Auftreten der Osteomyelitis an mehreren Stellen des Knochensystems sei die Affektion infaust. Die von diesen Autoren angenommene Infektion von der Kieferhöhle oder dem Nabelstrang aus, braucht, wie ich schon oben erwähnte, nicht angenommen zu werden. Wir kennen ja genug Fälle, in denen der Durchbruch eines Zahnes, besonders des unteren Weisheitszahnes, Stomat. ulcer. Periostitiden und Osteomyelitis im Gefolge hat. Der nächste Fall sei als Beispiel hierfür erwähnt.

2. Der Patient Max H. (Nr. 228/22) suchte im August zahnärztliche Hilfe auf wegen Beschwerden, die der durchbrechende linke untere Weisheitszahn machte. Diese bestanden

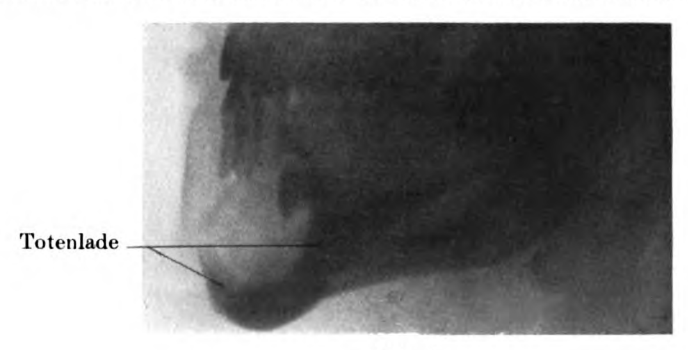


Abb. 1.

in einer erheblichen Schwellung, in der Gegend des linken Kieferwinkels, Kieferklemme und einer Fistel an der Zungenseite des Unterkiefers bei ⌈7. Trotz sachgemäßer Behandlung und auch nach einer unter den üblichen antiseptischen Kautelen vorgenommenen Extraktion des ⌈7 und des ⌈8, ging die Schwellung und die Kieferklemme nie völlig zurück. Unter trockenwarmen Umschlägen besserte sie sich zwar zeitweise, um dann wieder um so stärker hervorzutreten. Eine in Lokalanästhesie vorgenommene Aufklappung und Auskratzung der Alveole des ⌈8 brachte auch keine dauernde Heilung, und so dauerte der Prozeß bis zum Dezember 1922. Da stieß sich ein kleiner Sequester durch die an der Innenseite des Kiefers im Munde befindliche Fistel ab, und seitdem hat der Pat. vollkommene Ruhe.

Es hat sich hier wohl um eine lokale Osteomyelitis gehandelt, die nach Abstoßung des Sequesters zur Ausheilung gelangt ist. Als Entstehungsursache kann man die beim Weisheitszahndurchbruch so häufige Stomatitis ulcerosa annehmen. Die Osteomyelitis müßte man sich demgemäß durch direkte Übertragung entstanden denken.

3. Der nächste Fall, von dem ich mehrere Abbildungen bringe, betrifft ein dreijähriges Kind: Walter Sp. (210/22). Die Mutter will immer gesund gewesen sein, der Vater leidet an Paralyse. Der kleine Patient ist Ende Juni 1922 an Scharlach erkrankt; 3 Wochen nachdem er wieder genesen war, bekam er eine Schwellung des Gesichtes, drei Zähne des rechten Unterkiefers fielen ihm aus, die anderen wurden locker. Es handelt sich um ein schwach entwickeltes Kind, dessen rechte Wange vom Jochbogen bis zum Hals derb geschwollen war, aber keine Rötung zeigte. Die Unterkieferdrüsen rechts waren hart und schmerzlos

zu fühlen. Aus dem Munde kam fötider Geruch. Der Unterkiefer lag bei Betrachtung im Munde rechts vom ersten bis zum letzten Milchzahn bloß und ließ sich nach Ablösung der Schleimhaut leicht aus dem Knochen entfernen. Die Bildung der Totenlade ist auf dem Röntgenbild (1) leicht erkennbar. Der gleichfalls im Röntgenbilde (2) dargestellte außergewöhnlich große Sequester zeigt die Keime der bleibenden 6321|. Eine Verkürzung des Unterkiefers hat, wie die Beobachtung, nach einem halben Jahre ergab, nicht stattgefunden. Demnach ist zu hoffen, daß außer dem Verlust der obengenannten 4 Zähne, der Pat. keinen dauernden Schaden davon trägt.

Während man sich die Entstehung der Osteomyelitis nach Scharlach als nichtspezifische Infektion erklären muß, müssen wir in dem folgenden Fall, wohl an eine spezifische Infektion denken.

4. Es war bei der Patientin Marie B. ohne Schmerzen zu einer erheblichen Schwellung im Bereich der rechten Nasolabialfalte und des rechten Oberkiefers gekommen, die trotz warmer Umschläge nicht zurückging. Die als Ursache der Schwellung in Betracht kommenden Zähne des Oberkiefers erwiesen sich als intakt und mit lebender Pulpa versehen. Bei einer in Lokalanästhesie vorgenommenen Aufklappung der Schleimhaut zeigte sich zwischen den Alveolen von 3| und 5| ein dreieckiger $^1/_2$ qcm großer Sequester, der oberflächlich lag und leicht entfernt werden konnte. Geht man der Ursache dieser Erkrankung nach, so muß man feststellen, daß sowohl ihr Verlauf — keinerlei Schmerzen, keine Lockerung der Zähne — als auch das Verhalten der Zähne — positive elektrische Reaktion — gegen die Annahme einer gewöhnlichen Osteomyelitis, die ihre Ursache im Zahnsystem hat, spricht. Eine Angina hat die Patientin vorher nicht gehabt, und es spricht auch gegen die Annahme einer metastatischen, von den Mandeln herrührenden Osteomyelitis, der klinische Verlauf: ohne akuten Beginn, ohne Schmerzhaftigkeit usw. Anderseits aber konnten wir feststellen, daß die Patientin an Tabes leidet (Pupillen reaktionslos, Patellarreflexe fehlen, Wassermann positiv). Da erscheint die Annahme wohl berechtigt, daß es sich hier um eine Nekrose auf luetischer Basis gehandelt hat. Daß die Plattenknochen des Schädels eine Prädilektionsstelle für solche Nekrosen sind, kann als sicher angenommen werden [vgl. Ziegler (11)].

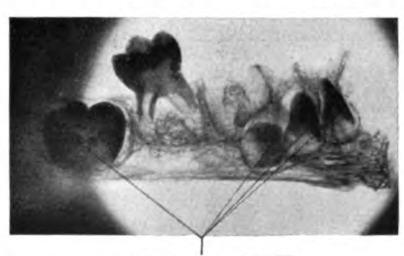


Abb. 2.

Wir haben also meines Erachtens in diesem Falle eine spezifische (luetische) Nekrose vor uns. Wenn die Frage gestellt wird, ob es sich um eine gewöhnliche, sei es auf dem Blutwege, sei es direkt übertragene Osteomyelitis handelt, oder ob spezielle Erreger (Typhus, Cholera usw.), ob chemische Noxen, oder mechanische Traumen die Ursache der Erkrankung bilden, müssen wir die Forderung aufstellen, daß zur Annahme einer spezifischen Erkrankung, der Nachweis des besonderen Krankheitsverlaufes und der speziellen Schädigung geführt wird. Bei solchen Fragen handelt es sich ja meist nicht nur um theoretische Betrachtungen, sondern wir sollen durch unsere Stellungnahme zur Ätiologie Handhaben liefern für die Entscheidung, ob z. B. die Erkrankung als Unfall, als gewerbliches Leiden aufzufassen ist, oder ob jemand für sie haftpflichtig gemacht werden kann. Der Patient selbst ist häufig geneigt, Zusammenhänge dieser Art zu suchen, die objektiver Betrachtung nicht standhalten. Die folgenden Fälle seien als Beispiele erwähnt.

5. Der 43jährige Pat. Michael G. gab an, seit Weihnachten Schmerzen dumpfer Art im linken Unterkiefer verspürt zu haben. Um Neujahr seien die Schmerzen stärker geworden, die Kinnpartie sei angeschwollen. Dann hätten sich die unteren Schneidezähne gelockert, und es sei eine Fistel entstanden. Da der Pat. von Beruf Schriftsetzer ist, gibt er der Befürchtung Ausdruck, daß es sich um eine Bleivergiftung handele. Im weiteren Verlauf der Erkrankung stieß sich ein kleiner Sequester von der Alveole des |2 ab. Die anfangs gelockerten Zähne wurden wieder fest, und die elektrische Untersuchung, die bei

⌈1 erst zweifelhaft war, ergab bei allen Zähnen ein positives Ergebnis. Da einerseits das Krankheitsbild das der gewöhnlichen lokalisierten Osteomyelitis ist, anderseits jeder Hinweis auf Bleivergiftung, z. B. Bleisaum am Zahnfleisch fehlte, müssen wir wohl eine hämatogene Osteomyelitis annehmen. Eine lokale Ursache für die Erkrankung konnte nicht gefunden werden.

Der nächste Fall bot Interesse für ein Gutachten bzw. der Haftpflicht des Urhebers, bei einer angeblich traumatischen Osteomyelitis. Schon Partsch (s. o.) hat in seinem Handbuch diese Möglichkeit der Entstehung erwähnt und durch Kasuistik belegt.

6. In dem ersten der beiden derartigen Fälle, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, handelte es sich um einen 14jährigen Knaben, Rudolf K., der im August des Jahres 1922 an einer Schlägerei beteiligt war. Im Anschluß daran kam es zu einer Schwellung des Gesichts und Lockerung des 6|. Auch nach vollkommen sachgemäßer Entfernung des Zahnes,

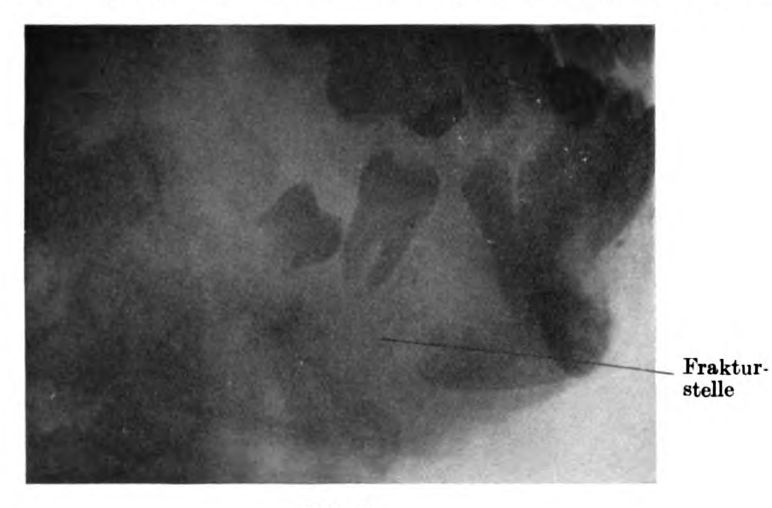


Abb. 3.

dessen Pulpa sich übrigens als völlig unversehrt und normal erwies, ging die Schwellung nicht zurück. Es kam im Gegenteil zu einer Allgemeinerkrankung, die ein monatelanges Krankenlager zur Folge hatte. Der Chirurg, der die Behandlung leitete, sah sich zu mehreren Inzisionen an der Außenwand des Kiefers genötigt, bei denen jedesmal eine Reihe von Sequestern entfernt wurden. Nach Ablauf der akuten Erscheinungen, als der Pat. wieder ausgehen durfte, wurde die zahnärztliche Behandlung begonnen: er war nämlich (vgl. Abb. 3) zu einer Kieferfraktur gekommen, die durch Schienung behandelt wurde. Mit Hilfe von Gummizug gelang es, den stark zurückgesunkenen Unterkiefer (vgl. Abb. 4) wieder nach vorn zu bringen. Wie auf dem 2. Röntgenbilde (Abb. 5), das 6 Monate später angefertigt wurde, ersichtlich ist, wurde das fehlende Knochenstück wieder durch Knochen ersetzt, der sich aus dem Periostreste am Unterkiefer gebildet hat.
Es ist somit eine Transplantation nicht notwendig und eine Entstellung, bis auf Inzisionsnarben, nicht zu befürchten.

Da der Pat. vor der Schlägerei keine Krankheitssymptome gehabt haben will, und anderseits der Zahn eine gesunde Pulpa hatte, ist das Trauma bei der Schlägerei wohl als Ursache der Erkrankung anzunehmen,

7. Bei dem anderen Falle von Osteomyelitis traumatischer Herkunft handelt es sich um den 17jährigen Arbeiter Max K. Er hatte angeblich am 9. 3. 21 den |1, an dem eine Fistel bestanden haben soll, vom Barbier ziehen lassen; hierauf sei es plötzlich zu einer Schwellung und starker Schmerzhaftigkeit der linken Wange gekommen. Es wurde nun ein Zahnarzt konsultiert, der eine Inzision machte, bei der sich reichlich Eiter entleerte. Der Zustand besserte sich jedoch nicht, sondern es trat eine Lockerung der Zähne des linken

Oberkiefers dazu. Am 18. 3. 22 wurde er hierher überwiesen. Die linke Wange war bis über dem Jochbogen diffus gerötet und derb geschwollen. Drüsen schmerzhaft geschwollen. Im Munde an der Alveole von |1 |2 Blutgerinnsel, |345 sind nebst der Alveole, leicht beweglich. |6 zeigt eine mit Blutgerinnsel gefüllte Alveole, |7 ist wenig gelockert. Über |1 vestibular und palatinal weiß belegte Inzisionsnarben. Haselnußgroße Schwellung am Gaumendach, fluktuierend, $1/_2$ cm neben der Sutura palatina durch eine Narbe etwas eingezogen; das Zahnfleisch ist schwammig, bläulich verfärbt, wie gequollen; auf den Zähnen weißlicher Belag. Da sich hohes Fieber eingestellt hatte (39,6) wurde der Patient einem Krankenhaus überwiesen. Infolge Jodoform- oder Salizylgebrauch war es bei dem Pat. zu einem Arzneiexanthem gekommen, das zunächst für ein Erysipel gehalten wurde. So mußte der Pat. erst eine Irrfahrt durch mehrere Kliniken durchmachen, bis er in der Hautklinik (!) landete.



Abb. 4.

Ich erwähne diese Tatsachen, die dem Pat. im übrigen nicht geschadet haben, nur, weil sie mir, ein, wenn auch kleiner, Beitrag zur Frage der Notwendigkeit einer klinischen Abteilung der zahnärztlichen Institute zu sein scheinen. Der weitere Verlauf der Erkrankung war der übliche der Osteomyelitis.

Wenn auch in diesem Falle das Trauma, als welches man hier wohl die Extraktion ansehen kann, als Ursache verdächtigt werden kann, ist doch ein bündiger Nachweis schwierig, da der Zahn schon vorher erkrankt war und die Möglichkeit einer Infektion durch den mit der Fistel behafteten Zahn nicht von der Hand gewiesen werden kann.

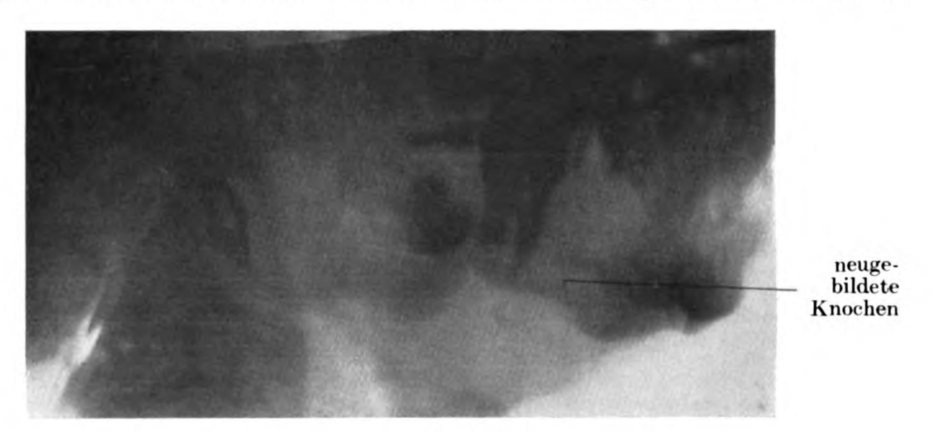


Abb. 5.

Ich möchte nunmehr ein paar Fälle kurz streifen, die durch das lange Dauern des Prozesses auffallend waren.

8. Die Näherin Auguste F. (132/20), 41 Jahre alt, gab an, am 17. 12. 21 unter heftigen Schmerzen, Fieber und Schüttelfrost an einer Schwellung des linken Unterkiefers erkrankt zu sein, die mit Kieferklemme einherging. Sie wurde einem Krankenhaus überwiesen. Hier wurde von außen am Kieferrande, eine Inzision gemacht, die ihr Erleichterung verschaffte. Da die Zähne des linken Unterkiefers weiter eiterten, wurde sie zahnärztlicher Behandlung zugewiesen Der am meisten gelockerte |5 wurde auf Wunsch der Patientin extrahiert. Trotzdem sonderte sich aus einer Fistel an der Inzisionswunde und einer Fistel im Mundvorhof in der Gegend von |3 weiter Eiter ab, ebenso blieben Schwellung und Kieferklemme, wenn auch vermindert, bestehen. Sie wurde deshalb im Januar 22 hierher

überwiesen. Zu dieser Zeit bestand noch leichte Kieferklemme, eine harte, nicht verschiebliche, 2 fingerbreite Geschwulst am linken Kieferrand, und im Munde Fisteln bei |3 und |5, sowie 1 Fistel an einer Narbe an der Außenseite des Kieferrandes (an dem linken Rande der Kinnpartie). Die Sondierung führte überall auf rauhen Knochen. Es wurde versucht mit Höllensteinstiftätzung die Sequestrierung zu beschleunigen, aber trotzdem konnte erst im Februar ein Sequester entfernt werden. Inzwischen hatte sich der Prozeß auch nach der rechten Seite herübergezogen. Es war hier auch zur Fistelbildung gekommen, und im März wurden auf der rechten Seite drei Sequester entfernt. Die Sekretion, die nach der ersten Sequestrierung schwächer geworden war, wurde wieder stärker. Deshalb wurde eine breite Aufklappung beiderseitig vorgenommen, und links und rechts mehrere Sequester von Traubenkern- bzw. Pfenniggröße entfernt. Trotzdem ging die Schwellung nicht zurück und es stießen sich immer wieder kleine Sequester ab. Auf einer Röntgenaufnahme wurden mehrere zackige Schatten festgestellt, und so wurde im Juni nochmals eine breite Eröffnung vorgenommen, bei der wieder einige Sequester entfernt werden konnten. Hierauf ließ Schwellung und Kieferklemme langsam nach. Im Oktober kam es dann noch einmal zur Abstoßung von 3 Sequestern, dann aber hatte die Patientin Ruhe.

Wegen der außergewöhnlich langen Dauer und Hartnäckigkeit der Erkrankung war in diesem Falle auch nach anderer Krankheitsursache gefahndet worden. Aber die Wassermannreaktion ergab ein negatives Resultat, und die mikroskopische Untersuchung des ausgekratzten Materials ließ Tuberkulose und Aktinomyzes unwahrscheinlich erscheinen. Wir müssen also wohl annehmen, daß der akute Beginn eine chronisch verlaufene Osteomyelitis einleitete und daß die Ursache eine hämatogene Infektion war.



Abb. 6.

9. Ein ähnliches Krankheitsbild, chronischen Verlaufs nach akutem Beginn, konnte bei dem fast fünfzigjährigen Patienten Albert G. wahrgenommen werden. Im Unterkiefer standen nur noch die beiden Eckzähne: Im Januar 22 erkrankte G. mit Fieber, Schwellung der Kinnpartie und Lockerung des |3; im Dezember desselben Jahres erkrankte die rechte Seite unter denselben heftigen Erscheinungen. Beidemal klangen die Erscheinungen erst nach Wochen unter Abstoßung einiger wandständiger Sequester ab. Das Röntgenbild zeigte an der rechten Eckzahnwurzel und ihrer Umgebung keine Besonderheiten.

Es scheint sich also hier um keine vom Zahn ausgehende Affektion zu handeln. Trotzdem fielen die beiden Zähne der Zange zum Opfer, da sie durch ihre Lockerung dem Patienten im Gebrauch seiner Prothese hinderten. In beiden Fällen (8 und 9) erscheint bemerkenswert das (bei solch langwierigen Prozessen nicht selten beobachtete) Übergreifen auf die andere Kieferhälfte.

Ich möchte nun noch 2 Fälle erwähnen, den des Kaufmanns Alwin Z. (10) und des Rechtsanwalts Hans K. (11), die das Verhalten des „schuldigen" Zahnes illustrieren.

10. u. 11. Sie kamen beide im Jahre 1919 zur Beobachtung mit allen typischen Erscheinungen der akuten Osteomyelitis: Fieber, starker entzündlicher Schwellung, Lockerung der Zähne usw. Es stießen sich bei beiden Sequester ab. Bemerkenswert erschien bei beiden, daß die als Ursache in Frage kommenden Zähne (in beiden Fällen rechte untere Schneidezähne) positive Reaktion auf faradischen Strom zeigten. Hier kann demgemäß der Zahn als Eingangspforte nicht in Anspruch genommen werden.

Zum Schluß möchte ich noch das Arsen in seinen Beziehungen zur Osteomyelitis besprechen (12. Fall). Wir sehen hier die interessante Tatsache, daß die lediglich chemische Wirkung des Arsens ganz genau die gleiche Endwirkung wie der auf bakterieller Wirkung beruhende osteomyelitische Prozeß haben kann: die Abstoßung eines Sequesters. Allerdings ist der klinische Verlauf wesentlich anders, da z. B. die Initialsymptome bei der chemischen Läsion viel weniger

heftig sind. Die nächste Abbildung (Nr. 6) zeigt einen Knochensequester nebst Zahn; es war bei dem Patienten[1]) (12) (K. 225/19), bei dem (von anderer Seite) eine Arseneinlage (6) statt auf die Pulpa, auf eine Perforationsstelle gelegt worden war; die Folge war eine Arsennekrose, die zum Verlust eines großen Stücks der Alveole und des ganzen Zahnes führte. Es handelt sich, wie oben gesagt, hier nicht um eine osteomyelitische, infektiöse, sondern um eine chemisch bedingte Nekrose. Im Gegensatz dazu steht der nächste Fall (13):

13. Bei dem Patienten Sch. war in $\overline{6}|$ eine Arseneinlage gemacht worden, da der Pat. angab, an dem betreffenden Zahn sehr starke Schmerzen zu haben, und die Pulpa sich als lebend erwies. Unter Fieber und Schwellung kam es jedoch bald, unter Bildung von Fisteln zur Lockerung des Zahnes. Diese Erscheinungen veranlaßten den Pat., chirurgische Hilfe in Anspruch zu nehmen. Es wurde eine Inzision von außen am Masseterrande gemacht, ohne daß die Affektion zum Stillstand kam. Die röntgenologische Untersuchung ergab dann später das Vorhandensein eines zentralen Sequesters. Als dieser sich endlich abgestoßen hatte, war der Patient beschwerdefrei bis auf eine Speichelfistel, die sich im Anschluß an die äußere Inzision gebildet hatte.

Es hatte sich hier wohl von vornherein um eine Osteomyelitis gehandelt, und die Arseneinlage ist erst im Laufe der Erkrankung gemacht worden, also nicht als Ursache anzusprechen. Die auf der osteomyelitischen Affektion beruhenden Schmerzen sind falsch gedeutet worden. So zeigt sich, von welcher Wichtigkeit, selbst wenn wir nur eine Arseneinlage machen wollen, die genaue Aufnahme eines klinischen Befundes mit Anamnese usw. ist, da, oberflächlich, als „pulpitisch" diagnostizierte Schmerzen auch Symptome eines ernsteren Leidens sein können.

Betrachten wir zusammenfassend die geschilderten ätiologischen Zusammenhänge, so können wir feststellen, daß die hämatogene Infektion eine recht häufige Ursache bildet. Wir müssen deswegen in der Beurteilung der Ätiologie sehr vorsichtig sein, besonders wenn es sich um Feststellung der Frage, nach dem Zusammenhang der Erkrankung, mit traumatischen oder chemischen Noxen handelt. „Post hoc ergo propter hoc" ist auch hier häufig ein gefährlicher Trugschluß.

Zur Frage der Behandlung kann festgestellt werden, daß sie zweckmäßigerweise sehr konservativ sein sollte. Es ist in den meisten Fällen möglich, die anfangs stark gelockerten Zähne zu erhalten, da die Lockerung nach Abklingen des Prozesses im Knochen sich gewöhnlich von selbst wieder bessert. Die Zähne werden meist wieder fest und voll gebrauchsfähig. Die angeführten Fälle, in denen sich zum Teil durch elektrische Untersuchung eine lebende Pulpa feststellen ließ (Fall 10, 11), zum Teil röntgenologisch nachgewiesen werden konnte, daß der Zahn direkt an der Erkrankung nicht beteiligt war (Fall 9), sprechen durch ihre Häufigkeit gleichfalls für die Erhaltungsfähigkeit, selbst schmerzender Zähne. Es ist eben keineswegs immer ein „schuldiger" Zahn der, sonst intakt, unter heftigen Schmerzen im Kiefer, sich zu lockern beginnt, sondern auch die Lockerung der Zähne ist bei Osteomyelitis eine Folge der Erkrankung. Da nach der Extraktion der Prozeß weiter gehen kann, ist das Opfern eines gesunden Zahnes, auch für den Zahnarzt häufig verhängnisvoll, dadurch, daß für den weiteren Verlauf des osteomyelitischen Prozesses seine

[1]) Dieser und der Fall 13 gelangten in der Füllabteilung des Zahnärztlichen Institutes zur Beobachtung. Für ihre Überlassung danke ich Herrn Prof. Bruck bestens.

Extraktion bisweilen als Ursache angeschuldigt wird. Dementsprechend werden wir uns am besten bei der abwartenden Therapie damit begnügen, nur solche Maßnahmen zu treffen, die streng indiziert sind. Wenn auch dem gesunden Zahn gegenüber eine konservative Therapie angebracht erscheint, so nötigt anderseits bisweilen der versteckte Sitz des Herdes, chirurgische Maßnahmen zu ergreifen. Soweit als möglich erscheint es mir angebracht, diese vom Mund aus vorzunehmen. Die Heilung erfolgt hier rasch, und die Gefahr der Entstellung und der Komplikationen z. B. Speichelfistel bei Fall 13 ist geringer.

Literatur.

1. Perthes: Die Verletzungen und Krankheiten des Kiefers. Stuttgart 1907. — 2. Partsch: Handb. d. Zahnheilk. Wiesbaden 1917. — 3. Dependorf: Das Wesen der akuten Osteomyelitis und ihr Auftreten an den Kiefern. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1907. — 4. Schnitzler: Periostitis und Osteomyelitis des Kiefers in Scheffs Handb. d. Zahnheilk. Wien 1910. — 5. Rosenstein: Totale einseitige Oberkiefernekrose. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1920. — 6. Tugendreich: Kinderkrankheiten in Mischs Lehrb. d. Grenzgeb. d. Med. u. Zahnheilk. Leipzig 1922. — 7. Delucq: De l'Ostéomyelite du maxillaire inf. et de ses rapports avec la dentition. Thèse de Paris 1897. — 8. Fließ: Akute Osteomyelitis des Oberkiefers. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 57. — 9 Goldschmidt: Über Kiefernekrosen. Inaug.-Diss. Breslau 1906. — 10. Scheff: Handb. d. Zahnheilk. Wien 1910.— 11. Ziegler: Allgemeine Pathologie. Jena 1905.

Die individuelle Gelenkbahn.

Von

Dr. chir. dent. **Paul Schwarze**, Zahnarzt in Leipzig.

Seit der Zeit, wo Bonwill durch die Konstruktion seines Artikulators die zahnärztliche Welt darauf hinwies, daß die Bewegungsmöglichkeit des Kiefergelenkes bei der Aufstellung der künstlichen Zähne berücksichtigt werden muß, setzte das Studium der Bewegung des Kiefergelenkes ein. Prof. Friedrich Hesse war der erste, der praktische Versuche am Patienten machte, uns ein genauere Anschauung durch das Studium der Bewegung der Zähne zu geben. Seine geniale Idee, eine Bewegung, die man bisher nur als Flächenbewegung sehen konnte, durch die Beobachtung eines einzelnen Punktes dieser Fläche deutlich zu machen, hat sich als Basis für alle späteren Forschungen bewährt. Das Resultat des Versuches Hesses war das Projektionsbild der ersten festgestellten „individuellen" Gelenkbahn. Das erste richtige Bild einer solchen Bahn zu geben, gelang mir dadurch, daß ich den Versuch Hesses im Munde meines Bruders vervollständigte, indem ich die von Hesse nur in horizontaler Ebene aufgestellte Schreibtafel vertikal stellte und auf die Weise die Seitenansicht der Hesseschen Kaubewegungsbahn zeigen konnte. Dieses Bild der ersten individuellen Gelenkbahn findet man in der Deutschen Monatsschrift für Zahnheilkunde 1914, Heft 1.

Die Schlußfolgerung, die Hesse aus dem Resultat seines Versuches zog, war leider falsch oder wenigstens unrichtig insofern, als Hesse damit bewiesen

zu haben glaubte, daß die Ursache der Senkung die einseitige Senkung des Gelenkköpfchens sei. Tatsächlich war die Ursache der Senkung die Notwendigkeit, den vorhandenen Schneidezahnüberbiß zu überwinden und die Oberflächenform und Stellung der Zähne des Patienten, an dem der Versuch gemacht wurde.

Hätten Hesse und ich den Versuch erweitert und versucht, bei zahnlosen Patienten die Linie einer individuellen Gelenkbahn aufzuzeichnen, so wäre die zahnärztliche Welt um Gysis schöne Arbeit über das Artikulationsproblem gebracht worden, und insofern war es ein Glück, daß damals die Vorstellung von der Bewegung des Gelenkköpfchens auf das Tuberculum articulare so fest eingehämmert war, daß man fast von einer Hypnose in dieser Beziehung sprechen kann. Leider hat diese Idee, die ja für die Öffnungsbewegung richtig ist, auch Gysis Forschungen so stark beeinflußt, daß ein großer Teil der Erkenntnisse Gysis anfechtbar ist. Diese Vorstellung der Gelenkbewegung ist jetzt noch so eingewurzelt, daß sie die Arbeiten aller Artikulationsforscher beeinflußt und daß die Notwendigkeit ihrer Bekämpfung mich wieder einmal veranlaßt, die zahnärztliche Welt auf folgendes hinzuweisen.

Eine „individuelle" Gelenkbahn gibt es nur in partiellen Fällen. Das heißt nur in den Fällen kann von einer mehr oder weniger deutlichen individuellen Gelenkbahn gesprochen werden, in denen mehrere Zähne durch die Form ihrer Oberfläche oder durch ihre Okklusion im Kiefer eine Führung des Gelenkes übernehmen

Eine individuelle Bewegungsbahn muß einen festen Ausgangspunkt haben. Einen solchen gibt es nur in partiellen Fällen durch die Okklusion zweier Zähne. Sobald wir uns, wie bei Zahnlosen, mit Bißschablonen helfen müssen, ist der Willkür und dem Zufall Tür und Tor geöffnet. Erst durch das Einsetzen der Bißschablonen konstruieren wir künstlich einen Ruhepunkt oder eine Schlußstellung, eine Muskelentspannungsstellung, wie ich es nennen möchte. Diese Stellung entspricht ungefähr der Lage, die der Unterkiefer früher einnahm, als er noch durch das Aufeinandertreffen mehrerer Zähne einen Ruhepunkt, und zwar nur hierdurch fand. Wie große Schwierigkeiten die Auffindung dieses Ausgangspunktes der Kaubahn macht, weiß jeder Praktiker. Das Fundresultat wird in jedem Falle verschieden sein, je nach der Form und Größe unserer Schablonen und dem augenblicklichen Willen des Patienten.

Ist schon der Anfang der Bahn sehr problematischer Natur, so noch viel mehr die Bahn selbst. Befangen von der Idee, es müsse eine, ich will kurz sagen, schwingende Bahn sein, versucht man durch die verschiedensten Gewaltmittel Schwung hineinzubringen, sei es durch künstliche Wölbung der Bißschablonenoberfläche, sei es durch Einfügung eines Molaren oder sonstigen künstlichen Wulstes in die Schablone oder durch Schaffung eines Überbisses durch Aufstellung der Schneide- oder Eckzähne, ja selbst provisorische Aufstellung des ganzen Ersatzes. Alle diese verschiedenen Wege, vorgeschlagen von Schröder, Rumpel, Fehr, Eichentopf usw. sind meines Erachtens unnötige Umwege, um das künstliche Resultat einer „individuellen" Kaubahn zu konstruieren. Die Mittel, Wege und Methoden sind sogar zum Teil falsch, wie kürzlich Montag (Paderborn) nachgewiesen hat.

Folgende Erwägungen und Versuche möchte ich hierzu noch mitteilen. Von der vielgesuchten Kaubahn interessiert uns als Zahnärzte nur der Anfang, d. h. der Teil, der für den Kontakt unserer künstlichen Zähne in Betracht kommt. Schröder berichtet über die Resultate, die er im Verein mit Schönbeck und anderen gemacht hat: 1. Vorwärtsbewegungskurve und Kaubewegungskurve sind identisch, sie fallen total zusammen. 2. Die Öffnungsbewegungskurve ist von den ersteren verschieden. 3. Bei zahnlosen Kiefern liegt das Tuberkulum nicht in der Pfanne, sondern 1 bis 2 cmm unterhalb, außerhalb hinter der Pfanne, nahe dem Tympanicum. Er berichtete ferner, daß die Kau- oder Vorwärtsbewegungskurve im Anfang fast horizontal, manchmal eher noch ein klein wenig dem Schädeldach entgegengehe, dann erst wenig, dann plötzlich steil abwärts gehe, um zum Schluß wieder mehr horizontal zu verlaufen. Ähnliche Kurven sind auch die von Gysi schon gefundenen. Ferner stellten Schröder, Fehr, Bennet usw. fest, daß das Gelenk bei Zahnlosen außerordentlich beweglich ist, so daß es Schröder sogar ein Schlottergelenk nennt. Messungen dieser Beweglichkeit sowohl in sagittaler Richtung (Gelenkbahnneigung) als auch in horizontaler Richtung (Wipp- oder Drehpunktslage) sind ja Gott sei Dank als unmöglich aufgegeben worden.

Daß wissenschaftliche Feststellungen mit praktischen Versuchen völlig übereinstimmen, glaube ich durch folgende Versuche beweisen zu können:

1. Zunächst habe ich den Versuch, bei zahnlosen Patienten gleichzeitig am vorderen Dreieckspunkt und in der Molarengegend Aufzeichnungen zu erhalten (s. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1914, Heft 1), dahin erweitert, daß ich die normale Lage der Kauebene nach beiden Extremen veränderte. Es wurde also im Unterkiefer die Bißschablone an den hinteren Enden so niedrig gemacht, als es der betreffende Fall zuließ, umgekehrt die Oberkieferbißschablone hinten abnorm hoch aufgebaut, damit sie auf der niedrigen unteren Schablone aufliegt, das andere Mal gerade umgekehrt verfahren, oben hinten so flach wie möglich, unten hinten entsprechend hoch. Resultat: alle Bewegungskurven erschienen gleichzeitig. Dadurch ist bewiesen, daß es sich bei den Resultaten nicht um zufällig gleiche Winkelwege des Kondylus und der Inzisiven mit oder zur Kauebene handeln kann.

2. Bei einem weiteren Versuch, an einem Patienten mit vollständigem Ersatz überdeckte ich die Ausschleifungen bzw. Höcker der Zähne des gutsitzenden Unterkieferersatzes, so daß die Oberfläche einer glatten Bißschablone entstand. Für den Oberkiefer verfertigte ich nach einem neuen Abdruck eine entsprechende Oberkieferbißschablone, wodurch der Schneidezahnüberbiß verschwand. Die nunmehr vertikal seitlich im Oberkiefer fixierte Schreibtafel aus Blech, dünn überzogen mit Wachs, zeigte durch den im Unterkiefer fixierten Schreibstift eine glatte gerade Linie, die der glatten Oberfläche der Bißschablone entsprach, also keine Senkung in der Molarengegend, also keine individuelle Kaubahn.

3. Um festzustellen, ob verschiedene Wippunktslagen bei demselben Patienten das gefürchtete Abkippen der Prothese veranlassen könnten, fertigte ich auf Kautschukbasis zwei vollständige Gebisse an, einmal mit Wippunkt 7, das andere mit Wippunkt 13. Trotz der scheinbar großen Differenz war es schon im Artikulator (Original Gysi-Artikulator) schwierig, dem Unterschied der

Bewegung Rechnung zu tragen. Die Verschiedenheit der Kurven sind praktisch sehr gering und werden vielleicht noch verwischt durch unkontrollierbare Verbiegungen oder Nebenbewegungen. Das Endresultat im Munde des Patienten war die Unmöglichkeit des Patienten, den geringsten Unterschied zwischen den beiden Prothesen zu fühlen. Das Gelenk paßte sich eben augenblicklich der jeweilig verschiedenen Führung an, die Individualität der Kaubahn versagte.

4. Es wurde ferner probiert, ob die Gelenkbahnneigung einen Unterschied im Erfolg bedingt, und ich stellte deshalb die Zähne das eine Mal mit der Gelenkbahnneigung von 10°, das andere Mal mit 45° im selben Gysi-Artikulator auf. Trotzdem der Unterschied in diesem Falle im Artikulator enorm ist, man könnte die Prothesen im Artikulator nicht auswechseln, sie würden dann nicht mehr artikulieren, — im Munde des Patienten war das Resultat wieder negativ. Der Patient spürte zwar einen Unterschied, glaubte aber sich sowohl an das eine wie das andere gewöhnen zu können und konnte nicht sagen, welches von beiden er vorziehen solle.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß es bei Zahnlosen keine individuelle Gelenkbahn gibt, sondern unzählig viele.

Hätte Hesse seine Versuche bei Zahnlosen fortgesetzt, so hätte er bemerkt, daß es nicht mehr nötig war, einen federnden Bleistift zu benutzen, um die Aufzeichnung der Kaubahn zu erhalten. Er hätte nicht die allgemeine Vorstellung von dem Gleiten des Gelenkkopfes auf das Tuberkulum, die nur für die Öffnungsbewegung gültig ist, unterstützt und der zahnärztlichen Welt Milliarden von Kosten zur Herstellung von Artikulatoren und Methoden zur Auffindung und Wiedergabe einer individuellen Kaubahn erspart.

Man könnte nun den Einwand machen, ich habe bei meinen Versuchen immer Patienten mit zufällig flacher Gelenkbahn zur Hand gehabt, deren Existenz ja von der anderen Seite nicht bestritten wird. Zugegeben, dieses „Künstlerpech“ wäre möglich, so gibt es dagegen nur ein Mittel, um Aufklärung zu schaffen: das sind Massenversuche durch die Zahnärzte und der zahnärztlichen Institute. Ein Einzelner hat weder die Zeit noch das Patientenmaterial zur Verfügung, aber jeder einzelne Kollege hat wohl ab und zu Gelegenheit, beim Bißnehmen ein Stückchen Visitenkartenpapier im Unterkiefer vorn und in den Molarengegenden anzuwachsen und an den drei Stellen im Oberkiefer gegenüber ein millimeterlanges Stück Bleistiftspitze zu fixieren. Wenn er dann bei flacher Oberfläche der Bißschablonen gleichzeitig an allen drei Punkten Aufzeichnungen der Kaubahn bekommt, die ja nach Schröder identisch ist mit der Vorwärtsbewegungskurve oder beider, so ist wohl einwandfrei festgestellt, daß eine Abwärtsbewegung des Gelenkkopfes im Anfangsstadium nicht stattfindet. Ich erkläre mich gern bereit, Resultate solcher Versuche zu empfangen, gewissenhaft zu registrieren und der Allgemeinheit darüber Mitteilung zu geben.

Im Gegensatz zu der Frage der „zufällig flachen“ Gelenkbahn möchte ich mir einmal erlauben, darauf hinzuweisen, daß sich bisher kein Forscher der Artikulationsfrage gescheut hat, einem senilen Gelenk die Bewegung eines zwanzigjährigen Gelenkes zuzumuten. Es ist bisher immer das Bestreben aller wahren Förderer zahntechnischer Kunst gewesen, den

künstlichen Ersatz dem vollkommensten natürlichen Gebiß so ähnlich wie möglich zu machen und das mit Recht. Wir sollen die Forderungen und Erkenntnisse Gysis wie bisher zu realisieren versuchen, allerdings ohne die Übertreibung, die auch Schröder, Rumpel, Eichentopf usw. fortsetzen, eine individuelle Gelenkbahn künstlich erst zu suchen. Niemand hat bisher eine individuelle Kaubahn festlegen oder feststellen können, ohne daß er durch einen willkürlich angenommenen Überbiß der Frontzähne oder durch Aufstellung einiger Mahlzähne oder durch bestimmte Formung der Oberfläche der Bißschablone der gesuchten Kaubahn eine willkürliche oder zufällige Führung gab. Im Hinblick auf die Unmöglichkeit, das gefundene Resultat in die Praxis zu übertragen, möchte ich darauf hinweisen, daß erstens die Einstellung der Gipsmodelle zum Kiefergelenk uns nicht genau genug möglich ist, um so kleine Unterschiede in den gefundenen Kaubahnen zu realisieren und daß zweitens kein Mensch ein so feines Tastgefühl in seinen Fingern haben kann, daß er unterscheiden könnte zwischen dem Widerstande der „Führung" eines Artikulatorgelenkes und dem Widerstande, der durch das Porzellan des aufzustellenden Zahnes hervorgerufen wird.

Aus alledem ergeben sich folgende Ergebnisse für die Praxis.

1. Für partielle Fälle, bei sicher erkennbarer Ruhestellung (Okklusion) ist jeder Artikulator brauchbar, der eine Wiedergabe der an den Zähnen der Gipsmodelle erkennbaren Abschleifungen ermöglicht.

2. Für ganze Ersatzstücke ist jeder Artikulator brauchbar, der eine sichere Okklusions- oder Ruhestellung hat und außerdem so frei beweglich als möglich ist, ohne die erstere zu gefährden.

3. Das Suchen, das Messen und Feststellen einer individuellen Kaubahn ist überflüssige und unmögliche Arbeit.

Zukünftige Behandlungswege der Pulpitis?

Von

Prof. Dr. **Adloff**, Königsberg.

Mit 1 Abbildung.

In Heft 13 dieser Monatsschrift empfiehlt G. Fischer eine neue Methode der Pulpitisbehandlung, die gegenüber der bisherigen Behandlungsweise einen gewaltigen Fortschritt bedeuten soll. Die neue Methode besteht im wesentlichen darin, daß die Pulpa nicht mittels Arsen nekrotisiert, sondern unter Anästhesie sofort entfernt wird und daß die Wurzelfüllung in derselben Sitzung stattfindet.

Nun meine ich zunächst, daß diese Methode keineswegs neu ist, sondern auch heute schon vielfach ausgeübt wird. Soweit ich mich erinnere, wurde schon in der letzten Sitzung des Zentral-Vereins in Leipzig in der Diskussion zu einem Vortrage hierüber gesprochen, und meines Wissens bekannte sich Schröder (Berlin) als Anhänger des Verfahrens.

An dieser Stelle möchte ich aber nicht die Frage erörtern, ob wirklich die Anästhesiebehandlung der Kauterisation durch Arsen so überlegen ist. Man kann hierüber vielleicht verschiedener Meinung sein. Ich möchte lediglich auf einige andere Punkte der Fischerschen Ausführungen näher eingehen, die mit der Vorbehandlung der Pulpa wenig oder nichts zu tun haben.

Fischer glaubt, daß die vielen Mißerfolge, die ganz ohne Frage nach Pulpitisbehandlung vorkommen, eine Folge der schweren Nachteile und Schäden sind, die wir der Pulpa und Wurzelhaut durch unsere medikamentöse Behandlung zufügen. Seiner Ansicht nach kommt es hauptsächlich darauf an, die Wurzelhaut als den wichtigsten Teil des Zahnes vor akuten und chronischen Reizen zu schützen, eine Bedingung, die durch die bisherige Methode der Pulpitisbehandlung nicht erfüllt wird. „Es liegt mir fern, hier die jahrzehntelange Diskussion über Exstirpation und Amputation fortzusetzen. Eine solche würde nicht anders als ergebnislos endigen, da beide Methoden Vorteile und Nachteile aufweisen.“ Trotzdem aber setzt Fischer in seiner Arbeit nicht allein die Diskussion über diese Frage fort, sondern er bekennt sich als unbedingten Anhänger der Exstirpationsmethode, da die Amputation der Wurzelpulpa im Witzelschen Sinne entschieden abzulehnen ist, vielmehr ausnahmslos die Entfernung der kranken Pulpa zu erfolgen hat.

Es ist auch gar nicht anders möglich! Jede Arbeit, die sich mit dem Thema der Pulpitisbehandlung beschäftigen will, muß sich auch mit dieser Frage auseinandersetzen. Ihre Beantwortung bestimmt die Methode der Behandlung.

Nach Fischer leitet die von ihm empfohlene Anästhesiebehandlung eine fest begrenzte, bestimmte Methode der Wurzelbehandlung ein und führt zu der dringend gebotenen Einheitlichkeit auf diesem jahrzehntelang heiß umstrittenen Gebiet. Diesen Satz möchte ich als Ausgangspunkt für meine Ausführungen wählen, da ich schon in dieser Forderung einen schweren Fehler der Methode erblicken muß. Nicht Vereinheitlichung, die doch in letzter Linie Schablonisierung bedeutet, darf unser Ziel sein, sondern im Gegenteil Individualisierung. Es überrascht mich, diese Auffassung besonders bei Fischer, der doch in seinen Arbeiten so vielfach darauf hingewiesen hat, wie verschiedenartig die Erkrankungen der Pulpa verlaufen können. Warum haben wir denn eine klinische Diagnostik, warum suchen wir durch immer verfeinerte Methoden die verschiedenen Erkrankungsformen abzugrenzen, wenn Einheitlichkeit der Behandlung das Ziel unserer Forschungen sein soll! Diese Forderung widerspricht auch jedem medizinischen Denken, das nicht Einheitlichkeit erstrebt, sondern für jeden einzelnen Fall die objektiv und subjektiv für richtig gehaltene Therapie zu finden versucht.

Ich habe schon an anderer Stelle meiner Ansicht dahin Ausdruck gegeben, daß für die Therapie zum mindesten drei Formen der Pulpakrankheiten zu unterscheiden sind:

1. Die Pulpa ist nur oberflächlich erkrankt, die Wurzelpulpen sind steril.
2. Die ganze Pulpa ist erkrankt, die Wurzelhaut ist aber gesund.
3. Pulpa und Wurzelhaut ist erkrankt.

Am wichtigsten ist für unsere Betrachtung die erste Form. Man hat zwar seit jeher eine partielle Pulpitis unterschieden. Wieweit aber bei dieser Erkrankung die Infektion reicht, ob es sich wirklich nur um eine oberflächliche

Infektion handelt, war bisher noch niemals einwandfrei festgestellt. So konnte noch Feiler vor gar nicht langer Zeit behaupten: Eine partiell entzündete Pulpa wäre stets durch und durch infiziert. In unserem Institut ausgeführte Untersuchungen, die übrigens fortgeführt werden, haben aber ergeben, daß bei Pulpitis serosa und Pulpitis purulenta partialis in der Tat das untere Drittel der Pulpa steril sein kann; ich betone besonders „kann", denn es sind auch Fälle vorhanden, die positiv ausfielen. Es ist nun nicht ausgeschlossen, daß es sich hier um eine Durchwanderung vereinzelter Bakterien gehandelt hat, denn bei der angewandten Methode waren auch die geringsten Mengen nachweisbar oder, was wohl das wahrscheinlichere ist, die klinische Diagnose stimmte nicht, eine Fehlerquelle, die nie ganz auszuschalten sein wird. Am wichtigsten sind jedenfalls die negativen Befunde. Für die Therapie ist diese Tatsache von großer Bedeutung. Rein theoretisch betrachtet, ergibt sich die wichtige Folgerung, daß unter diesen Umständen jede Behandlung Erfolg haben muß, wenn es gelingt, die Sterilität der Pulpa zu erhalten. Mißerfolge aber kommen zustande, nicht wie Fischer annimmt, durch die Reizwirkung der angewandten Medikamente, sondern allein wohl dadurch, daß durch die Behandlung die sterilen Pulpen infiziert werden. Wie leicht eine Infektion hierbei stattfinden kann, brauche ich nicht näher zu erörtern. Ich glaube, die Wurzelbehandlungen sind zu zählen, die wirklich aseptisch durchgeführt werden. Dann ist es aber auch nicht weiter wunderbar, daß nicht alle glatt verlaufen.

Wie können wir nun die Sterilität des Wurzelkanals und des benachbarten Gebietes, also der Wurzelhaut, erhalten? Denn darin stimme ich mit Fischer vollkommen überein, daß die Gesunderhaltung des Periodontiums die Voraussetzung für jeden Erfolg ist. Es ist eine alte chirurgische Regel, Wunden, insbesondere nichtinfizierte Wunden, so wenig als möglich zu berühren. Damit befinden wir uns aber schon wieder bei der alten Streitfrage, ob die Exstirpation oder die sogenannte Amputation der Pulpa vorzuziehen ist. Meines Erachtens kann die Antwort nicht schwer fallen. Von den verschiedensten Forschern, darunter von Fischer selbst, ist nachgewiesen worden, daß wegen der anatomischen Verhältnisse der Wurzeln und der Wurzelkanäle eine völlige Entfernung der Pulpa wohl in der Mehrzahl der Fälle unmöglich ist. Jeder Praktiker, der dieser Frage vorurteilslos gegenübersteht, wird diese Auffassung nur bestätigen können. Nur bei einwurzeligen Zähnen wird auch die Entfernung der Pulpa gleich beim ersten Male gelingen, bei weitem öfter wird sie stückweise herausgeholt werden müssen. Es ist nun keine Frage, daß bei diesen zudem sehr oft vergeblichen Versuchen die Infektionsgefahr eine außerordentlich große ist. Ich brauche nicht darauf hinzuweisen, daß von Asepsis bei diesen Extraktionsversuchen in den meisten Fällen doch gar keine Rede mehr ist. Dabei befinden wir uns hierbei ganz in der Nähe des Foramen apicale, d. h. in der Nähe der Wurzelhaut. Schon Adolph Witzel hat daher mit Recht vor dem ergebnislosen Herumstochern in den Wurzelkanälen als einer besonderen Infektionsquelle lebhaft gewarnt.

Ganz anders bei der Pulpaamputation! Sie trägt zunächst den Erfahrungen der Forschung und der Praxis Rechnung, indem sie keine vergeblichen Versuche zur Entfernung der Pulpa aus unwegsamen Kanälen macht, sie entspricht

ferner den Grundsätzen der Asepsis, indem nach Entfernung der Kronenpulpa die zurückgelassenen Wurzelpulpen unberührt bleiben und sie hält sich schließlich fern von dem Foramen apicale, dem Eingang in die Alveole. Die Kontinuität zwischen Pulpa und Wurzelhaut wird nicht unterbrochen. Das sind unleugbar große Vorzüge, denen aber auch gewisse Nachteile gegenüberstehen. Es erhebt sich nämlich sofort die Frage: Was wird aus den zurückgelassenen Amputationsstümpfen? Witzel hatte sie zuerst lediglich mit einer antiseptischen Paste bedeckt, indem er annahm, daß sie hierunter vernarbten. Die Mißerfolge, die er hatte, sind nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse ohne weiteres erklärlich. Zunächst wird es sich nicht nur um eine partielle Pulpitis, also um eine oberflächliche Infektion gehandelt haben, sondern um eine totale Entzündung, denn nach der damaligen Auffassung Witzels war die Amputation indiziert, solange die Wurzelpulpen noch nicht gangränös waren. Es ist aber selbstverständlich, daß von einer im Wurzelkanal belassenen hochgradig infizierten Pulpa selbst, wenn sie noch nicht gangränös war auch unter einem antiseptischen Verbande die Infektion auf die Wurzelhaut übergehen und früher oder später manifest werden wird. Infolge dieser Mißerfolge verbesserte dann Witzel sein Verfahren, indem er die sogenannte „halbe Sondierung" hinzufügte, d. h. das Cavum pulpae wurde mit einem Antiseptikum beschickt, dann eine feine Donaldsonnadel in den Pulpastumpf eingeführt und herausgezogen, wobei die Flüssigkeit nachdrang und denselben imprägnierte, so daß dann der mumifizierte Pulpastumpf gewissermaßen als natürliche Wurzelfüllung den Kanal ausfüllte. Diese Imprägnierung bedeutete einen ganz eminenten Fortschritt und ist auch heute noch unentbehrlich. Selbst bei Beschränkung der Methode auf die partiellen Pulpitiden ist ja, wie wir soeben gesehen haben, trotz unserer verfeinerten Diagnostik nicht die unbedingte Gewähr gegeben, daß nicht doch bereits Bakterien bis in die Wurzelpulpa vorgedrungen sind. Um diese aber unschädlich zu machen, ist die Durchtränkung derselben mit einem Antiseptikum der sicherste Weg. In neuesten Arbeiten aus der Züricher Klinik ist nachgewiesen worden, daß die Pulpa nach Amputation und vorschriftsmäßiger Versorgung mumifiziert und noch nach mehrjähriger Dauer steril befunden wurde. In Zürich geschieht die Mumifikation mittels der von Gysi angegebenen Triopasta, deren genaue Zusammensetzung geheim gehalten wird. Zwar scheint die Züricher Schule dieser Pasta ganz besonderen Wert zuzuerkennen, ich bin aber überzeugt, daß mit jedem anderen brauchbaren Antiseptikum die Erfolge ebensogut sein werden.

Es ist gegen die Amputationsmethode insbesondere der Einwand erhoben worden, daß hier eine Wunde geschaffen wird, die nicht epithelisiert, die daher zu einer Geschwürsfläche werden muß. Auch Fischer wiederholt diesen Einwand. Derselbe trifft wohl aber nicht zu, eine Geschwürsfläche entsteht doch eigentlich erst dann, wenn eine Infektion hinzutritt, die aber hier eben nicht zustande kommen darf. Außerdem würde dann bei der Exstirpation der Pulpa derselbe Einwand zu erheben sein, denn auch hier entsteht doch eine Wunde, die nur näher dem Foramen apicale zu liegt. Es ist schon mehrfach darauf hingewiesen worden, daß Amputation und Exstirpation nur graduell, nicht prinzipiell unterschieden sind und daß die letztere in sehr vielen Fällen

doch nur eine mehr oder weniger nach dem Foramen zu verschobene Amputation darstellt.

In Arbeiten, die ebenfalls aus der Züricher Klinik stammen, ist dann weiter gezeigt worden, daß die mumifizierte Pulpa durch Einwandern von Granulationsgewebe, das aus dem Periodontium stammt, zuerst abgebaut wird, wobei es auch zur Resorption von Dentin im Wurzelkanal kommen kann. Die eingewanderten Bindegewebszellen bilden sekundäres Zement, das schließlich einen völligen Verschluß des Wurzelkanals herbeiführen kann. Diese Reaktion der zurückgelassenen Pulpa und vor allem der Wurzelhaut auf den vorausgegangenen Eingriff der Amputation stellt ohne Frage eine außerordentlich interessante Anpassungserscheinung dar. In höchst zweckmäßiger Weise sucht sich der Organismus vor einer weiteren Schädigung zu schützen, indem er einfach den Zugang zur Alveole absperrt. Es handelt sich hierbei um Regenerationsvorgänge, die unzweifelhaft das denkbar günstigste Resultat der Pulpaamputation bedeuten. Aufgabe der Forschung wird es sein, diese Befunde nachzuprüfen und festzustellen, ob wir es hier in der Tat mit gesetzmäßigen Vorgängen zu tun haben und unter welchen Bedingungen dieselben mit Sicherheit zu erwarten und eventuell willkürlich hervorzurufen sind. Zunächst ist aber daran festzuhalten, daß die Pulpaamputation im wesentlichen den partiellen Pulpitiden reserviert bleiben muß. Ob und mit welchen Mitteln auch bei anderen Pulpitiden noch die Amputation mit Erfolg durchzuführen ist, muß ebenfalls weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Fischer hat besonders auf das Rivanol aufmerksam gemacht. Wir haben dasselbe seit seiner Einführung vielfach besonders auch in der chirurgischen Abteilung geprüft und gebrauchen dasselbe in weitem Umfange. Wir können die guten Erfahrungen nur bestätigen. Es wirkt besonders auf Streptokokken, und es ist nicht ausgeschlossen, daß ähnliche elektiv wirkende, die Gewebszellen nicht schädigende Antiseptika der Zukunft auch in unserem Fach eine Rolle spielen werden.

Voraussetzung für eine erfolgreiche Anwendung der Amputationsmethode ist aber eine exakte klinische Diagnose. Je sicherer wir die Art der Pulpaerkrankung feststellen können, um so mehr Aussicht auf einen Erfolg unserer Behandlung wird vorhanden sein. In dieser Beziehung unterscheidet sich meine Auffassung fundamental von derjenigen Fischers, dessen zukünftige Behandlungswege der Pulpitis meiner Ansicht nach einen Rückschritt in die empirische Epoche unseres Faches bedeuten.

Denn wenn er als wesentlichen Vorzug seiner Anästhesiebehandlung in erster Linie anführt: „Diagnostische Schwierigkeiten können die Therapie nicht beeinträchtigen, weil ausnahmslos die Entfernung der kranken Pulpa erfolgen muß,“ so muß ich offen gestehen, daß ich diesen Gedankengängen schwer folgen kann. Es ist mir nicht verständlich, wie Fischer, der doch in vortrefflichen Arbeiten nachgewiesen hat, daß eine vollständige Entfernung der Pulpa in sehr vielen Fällen nicht möglich ist, nunmehr die ausnahmslose Entfernung der Pulpa fordern kann. Allerdings nimmt er jetzt an, daß die mit Anästhesiebehandlung zurückgelassenen Pulpenreste keinen Schaden anrichten können, während jede Arseneinlage den Keim zur Gangrän der Pulpa in sich trägt, so daß hiernach alle mit Arsen vorbehandelten Pulpen unter allen Umständen zu einem therapeutischen Mißerfolg führen müßten.

Es ist mir nicht ganz klar, was die Arseneinlage mit Gangrän zu tun hat. Denn hierdurch wird die Pulpa doch nur mehr oder weniger nekrotisiert, nicht aber gangränös, was doch von ganz anderen Faktoren abhängt.

Ferner macht Fischer gar keinen Unterschied zwischen partiellen und totalen Entzündungen. Er nimmt aber an, daß Irritationen oder Entzündungen der Wurzelhaut immer von einem Infektionsherd in der Pulpa ausgehen und daß durch Entfernung der Wurzelpulpa eine sofortige Entlastung der Wurzelhaut eintritt. Das erkrankte Periodontium kommt also auf indirektem Wege spontan zur Ausheilung.

Aus diesen Worten spricht doch ein merkwürdiger Optimismus, der erst durch irgendwelche tatsächliche Unterlagen begründet werden müßte. Es handelt sich in diesem Falle also doch zum mindesten um eine totale Entzündung der Pulpa, wenn nicht bereits auch die Wurzelhaut erkrankt ist. Und wenn auch nach der heutigen Auffassung Fischers die erkrankte Pulpa in jedem Falle entfernt werden muß, so stehen diesem Postulat die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen und anderer gegenüber, nach denen eine völlige Entfernung der Pulpa sehr oft eben nicht möglich ist. Es ist daher auch meines Erachtens gänzlich ausgeschlossen, daß trotz zurückgelassener infizierter Pulpareste das erkrankte Periodontium auf indirektem Wege, nämlich durch Entlastung, zur Ausheilung kommen soll. Das wahrscheinlichere ist vielmehr, daß die Erkrankung den uns allen geläufigen Fortgang und Ausgang nehmen wird. In diesen Fällen, die für die Amputation ja nicht in Frage kommen, ist ein günstiger Ausgang nur erreichbar, wenn wir entweder direkt durch eine antiseptische Behandlung des Wurzelkanals oder indirekt durch die Wurzelfüllung eine weitere Ausbreitung der Infektion verhindern können. Ich stimme mit Fischer durchaus überein, daß eine übermäßige Verwendung antiseptischer Medikamente nur schädlich wirken kann. Wochenlange Einlagen, wie sie leider heute noch gang und gäbe sind, sind nicht nur zwecklos, sondern sie schaffen in der Tat einen dauernden Reizzustand, ganz abgesehen von der pekuniären Belastung, die sie für den Patienten bedeuten. Ein Zahn, der nach drei- bis viermaliger Behandlung nicht definitiv gefüllt werden kann, ist auf diesem Wege überhaupt nicht zur Heilung zu bringen. Entbehren können wir aber die antiseptische Behandlung heute noch nicht.

Auch der Satz Fischers: Etwaige Zellrückstände können, je näher dem Foramen apicale gelegen, um so sicherer als lebende Gewebsreste bestehen bleiben, da sie von der Wurzelhaut aus versorgt werden (Zementbildung), kann doch ebenfalls nur Gültigkeit beanspruchen, wenn wir mit Sicherheit wüßten, daß die Gegend des Foramen apicale steril ist. Das wissen wir mit völliger Sicherheit heute noch nicht einmal bei der klinischen Diagnose: Pulpitis partialis. Mit Sicherheit wissen wir aber, daß es bei totaler Entzündung der Pulpa nicht der Fall ist. Welche Folgerungen sich hieraus ergeben, haben wir soeben erörtert.

Über die Art der Wurzelfüllung, die doch hierbei von erheblicher Bedeutung ist, äußert sich Fischer gar nicht. Er sagt nur, daß die sofortige Wurzelfüllung in derselben Sitzung, d. h. nach Entfernung der Pulpa stattfinden kann. Auch hiergegen habe ich Bedenken. Prinzipiell stehe ich allerdings ebenfalls auf dem Standpunkt, die Wurzelbehandlung so schnell als möglich durchzuführen,

aus dem einfachen Grunde, weil, je länger die Behandlung dauert, um so mehr Gelegenheit gegeben ist, eine artifizielle Infektion durch unsere Behandlung herbeizuführen. Nach Anästhesiebehandlung ist aber bei sofortiger Wurzelfüllung die Gefahr vorhanden, daß eine Nachblutung erfolgt, die dann fraglos zu weiteren unangenehmen Folgen führen kann. Aus demselben Grunde ist die Anästhesiebehandlung bei der Amputationsmethode überhaupt nicht anwendbar. Da stets eine Imprägnierung der Wurzelstümpfe vorgenommen wird, so wäre dieselbe unmittelbar nach der Amputation eben einer etwaigen Nachblutung wegen bedenklich. In einer zweiten Sitzung würde aber die Sondierung der Stümpfe sehr schmerzhaft sein, ganz abgesehen davon, daß diese Teilung der Behandlung auf zwei Sitzungen die Gefahr einer artifiziellen Infektion vergrößern würde.

Die Art der Wurzelfüllung nach Amputation spielt übrigens gar keine Rolle. Es ist im Grunde genommen ganz gleichgültig, wie dieselbe beschaffen ist, wenn sie nur eine sekundäre Infektion der versorgten Wurzelkanäle verhindert.

Fischer meint, daß die ganze Methode der Wurzelbehandlung vor einer entscheidenden Wendung steht, die sich im Laufe der nächsten Jahre wird vollziehen müssen. Diese Wendung soll offenbar durch seine Arbeit eingeleitet werden. Ich habe bisher allerdings nicht den Eindruck gehabt, trotzdem ich mich doch auch auf diesem Gebiet etwas strebend bemüht habe, daß ein derartiges einschneidendes Ereignis bevorsteht oder auch nur notwendig ist. Meines Erachtens entwickelt sich die Methodik unserer Wurzelbehandlung durchaus in der Richtung, die durch die Ergebnisse der Wissenschaft und Praxis vorgezeichnet ist.

Daß eine entzündete Pulpa nicht zu erhalten ist, ist heute allgemein anerkannt. Auch in dieser Beziehung hat die praktische Erfahrung Adoph Witzel Recht behalten, der diese Auffassung von jeher vertreten. Alle Versuche, eine Heilung herbeizuführen, sind bisher gescheitert. Hier wäre allerdings eine Wendung sehr erwünscht. Sie kann aber nur eintreten, wenn ein Mittel gefunden wird, das die Bakterien abtötet, die Gewebe aber nicht schädigt. Ein solches Mittel gibt es heute noch nicht.

Bezüglich der Behandlung der partiellen Pulpitis kann ich mich nach dem Vorhergesagten kurz fassen. Meiner Überzeugung nach ist das Amputationsverfahren, wie ich auch schon oft betont habe, allen anderen Methoden überlegen. Sie ist ohne Frage wissenschaftlich viel exakter begründet als die Exstirpationsmethode, ja es kann ohne weiteres behauptet werden, daß durch sie das Problem der Therapie der partiell entzündeten Pulpa gelöst ist. Theoretisch betrachtet, ist die Methode bei allen Zähnen indiziert. Wenn trotzdem bei einwurzeligen Zähnen, den palatinalen Kanälen der oberen, den distalen der unteren Molaren die Pulpa gewöhnlich entfernt wird, so entscheidet hierbei die Überlegung, daß die Entfernung dieser verhältnismäßig starken Pulpastränge gewöhnlich ohne weiteres gelingt und somit kaum besondere Infektionsgefahr mit sich bringt, anderseits der zurückgelassene Pulpastumpf wegen seines Volumens trotz Imprägnierung vielleicht eine Gefahr für den Zahn werden könnte. Allerdings kann man bezüglich der Entfernbarkeit der Pulpa auch leicht einer Täuschung zum Opfer fallen, da anatomische Abweichungen der Wurzel

natürlich nicht ohne weiteres festgestellt werden können. Ein lehrreicher Fall kam erst kürzlich in unserer Klinik zur Beobachtung. Ein rechter unterer Prämolar, der noch kaum geschmerzt hatte, sollte gefällt werden. Beim Exkavieren wurde die Pulpa freigelegt und kauterisiert. Die Pulpa wurde ohne Schwierigkeit entfernt, aber aus irgendeinem Grunde nicht sofort in Wurzelfüllung vorgenommen, sondern es wurde erst eine Chlorphenoleinlage gemacht. Am nächsten Tage kam die Patientin mit Schmerzen wieder. Trotz mehrfacher Einlagen gingen dieselben aber nicht vorüber, sondern der Zahn fing auch an, auf Perkussion empfindlich zu werden. Da Patientin keinen besonderen Wert auf den Zahn legte, wurde er extrahiert. Es ergab sich, daß das äußerste Ende der Wurzel beinahe rechtwinklig abgeknickt war. Die Sektion des Zahnes zeigte, daß die Pulpa nicht am Foramen apicale, sondern an der Biegungsstelle abgerissen war. Sowohl der Pulparest als auch die Wurzelhaut, und zwar diese genau bis zu der Stelle, bis zu welcher jener reichte, waren stark entzündet. Wäre hier die Amputation gemacht worden, so wäre ohne Frage der Mißerfolg ausgeblieben. Aber auch bei der Amputationsmethode kommen Mißerfolge vor, und zwar nach meiner Überzeugung viel häufiger, als es notwendig wäre, denn ihre hauptsächlichste Ursache ist die Infektion durch unsere Behandlung. Es kann nicht dringend genug auf diesen Punkt hingewiesen werden, da in dieser Beziehung unleugbar doch viel gesündigt wird und diese Ursache doch leicht ausgeschaltet werden kann.

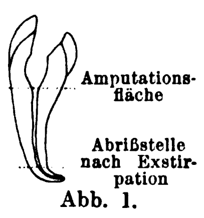


Abb. 1.

Ganz anders und viel schwieriger liegen die Verhältnisse aber, wenn die Pulpa vollständig infiziert oder eitrig resp. gangränös zerfallen ist. Dann beschränkt sich die Infektion nicht allein auf die Pulpa, sondern auch die Tomesschen Fasern, die Ausläufer der Odontoblasten in den Dentinröhrchen sind mehr oder weniger infiziert. Diese Infektion kann so weit gehen, daß, wie in einer hiesigen Dissertation nachgewiesen ist, das gesamte Dentin bis zur Zementgrenze infiziert ist. Unsere Therapie besteht bekanntlich im wesentlichen darin, die erkrankten und zerfallenen Massen der Pulpa aus den Wurzelkanälen herauszuschaffen. Ist es aber schon unmöglich, die noch lebende Pulpa völlig zu entfernen, so wird das Unternehmen völlig problematisch, wenn es sich darum handelt, diese schmierigen Massen heraus zu befördern. Selbst wenn uns aber dieses gelingen würde und wir auch imstande wären, die Wurzelkanäle völlig zu sterilisieren, so wird sehr bald, worauf Mayrhofer zuerst aufmerksam gemacht hat, eine Reinfektion eintreten, d. h. aus den infizierten und für uns ja völlig unerreichbaren Dentinröhrchen wandern von neuem Bakterien in den eben erst keimfrei gemachten Wurzelkanal ein und infizieren ihn von neuem. Hier ist also ein Erfolg nur zu erreichen, wenn es gelingt, diese Quellen der Reinfektion zu beseitigen. Das ist aber nur möglich durch ein Wurzelfüllungsmittel, das die Öffnungen der Dentinröhrchen hermetisch gegen den Wurzelkanal abschließt. Im Gegensatz zur Amputationsmethode ist also hier die Art der Wurzelfüllung von ganz besonders großer Bedeutung und von diesem Gesichtspunkte aus ist auch die Brauchbarkeit der Wurzelfüllungsmittel zu beurteilen. Wir müssen zugeben, daß es bisher kein einziges gibt, welches diesen Anforderungen genügt, am wenigsten natürlich

die weitaus am häufigsten gebrauchten Wurzelpasten, wenn dieselben auch sonst gute Eigenschaften besitzen.

Mayrhofer hat zum Verschluß der Dentinröhrchen den Perubalsam empfohlen, doch hat diese Methode keine Verbreitung gefunden, weil die Einbringung zu schwierig ist.

Ich habe reines Thymol angewandt, das zunächst wohl einen absolut sicheren Verschluß herbeiführt, gleichzeitig aber auch leicht einzuführen ist und ein vortreffliches Dauerantiseptikum darstellt. Aber es ist flüchtig, besonders in der Wärme und schwindet allmählich aus dem Kanale.

Es würde zu weit führen, auf die zahlreichen sonstigen Wurzelfüllungsmittel und Methoden näher einzugehen. Sie sind alle nicht vollkommen. Vielleicht ist der von Schröder angegebene Kieselsäureester brauchbar, der in die Tomesschen Fasern und die feinen Verästelungen des Foramen apicale eindringen und alle organischen Bestandteile in anorganisches Gewebe verwandeln soll. Wir stellen gerade Versuche mit diesem Präparat an.

So stellt die Behandlung der total infizierten oder gangränösen Pulpa ein Problem dar, das bis heute noch nicht in zufriedenstellender Weise gelöst ist. Wir sind nicht imstande, die zerfallenen Reste der Pulpa in jedem Falle vollkommen zu entfernen oder mit Sicherheit zu sterilisieren und sind nicht imstande, die infizierten Dentinröhrchen gegen die Pulpa abzuschließen und eine Reinfektion zu verhüten.

Hier liegen die Aufgaben der Zukunft, deren Lösung in Wahrheit einen gewaltigen Fortschritt darstellen würde, schon in Hinblick auf die Lehre von der oralen Sepsis, deren Bedeutung in Amerika zwar vielfach überschätzt worden ist, die aber unter keinen Umständen einfach mit Geringschätzung abzutun ist, wie es in Deutschland verschiedentlich sogar von namhaften Klinikern geschehen ist.

Eine eigenartige bei Ausübung von Zahnathletik erfolgte Gebißverletzung.

Von

Zahnarzt Dr. **Niemeyer** in Delmenhorst.

Kürzlich hatte ich Gelegenheit, eine ganz eigenartige Gebißverletzung infolge eines allerdings schon reichlich 10 Jahre zurückliegenden Unfalls bei einer zahnathletischen Vorführung zu sehen, wie mir eine gleiche oder auch nur ähnliche bisher weder aus eigener Erfahrung noch aus der mir zugänglichen, ziemlich umfangreichen Literatur bekannt war. Es dürfte daher nicht unangebracht sein, den betreffenden Fall nachstehend kurz mitzuteilen. Während bei dem betreffenden Patienten, einem 32jährigen Mann von großem starken Körperbau (1,86 m groß) die in den kräftigen Kiefern noch vorhandenen Zähne noch fast alle gesund waren, fehlten eigentümlicherweise schon 6 Zähne, was mich sofort frappierte, da dieselben allem Anschein nach nicht durch Karies verloren gegangen sein konnten. Die fehlenden Zähne waren folgende: $\frac{5|}{765|56}$. Links unten war der Alveolarfortsatz sehr stark resorbiert; die noch vorhandenen Zähne zeigten jedoch keine Spur von

Verletzung. Wie die Anamnese ergab und wie ich auch schon vermutet hatte, waren sämtliche fehlende Zähne durch einen Unfall, und zwar bei Ausübung der Zahnathletik verloren gegangen. Patient hatte vor dem Kriege freiwillig bei der Marine gedient und gelegentlich der Kaisergeburtstagsfeier auch seinen Teil zur Unterhaltung, und zwar durch zahnathletische Aufführungen beitragen wollen. Während nun beim voraufgegangenen Trainieren alles gut verlaufen war, hatte sich auf dem Festabend selbst infolge der Unachtsamkeit der beiden Mitwirkenden ein den Verlust der genannten Zähne herbeiführender schwerer Unfall ereignet.

Doch wir wollen zunächst den bei der Vorführung benutzten Apparat nach den Angaben des Patienten kurz beschreiben: Ein ovaler, mit Leder überzogener Eisenring von etwa 10 cm Längendurchmesser bildet das zwischen den Zähnen zu liegen kommende sog. Gebiß; an beiden Längsseiten desselben ist je ein etwa 40 cm langes dünnes geflochtenes Drahtseil angebracht, die nach der Fixierung des sog. Gebisses im Munde durch Kieferschluß aus beiden Mundecken heraus sich nach unten und seitwärts erstrecken und zwischen denen eine eiserne Reckstange befestigt ist. An der letzteren sollten zwei Kameraden Turnübungen, und zwar Klimmzüge machen. Dadurch, daß nun der linksseitig postierte Mann zu früh mit dem Aufziehen begann, verlor der im Munde liegende Eisenring sein Gleichgewicht und kippte nach links unten und rechts oben, wodurch die schon genannten Zähne mehr oder weniger gelockert wurden. Patient hatte die beiden Leute resp. das Gebiß sofort zu Boden fallen lassen. Die mehr oder weniger stark gelockerten, aber angeblich nicht frakturierten Zähne sind dann am folgenden Tage von einem Marinearzt, nicht von einem Zahnarzt, der vielleicht ja noch eine Wiederbefestigung der luxierten Zähne durch Schienung versucht hätte, entfernt worden; der obere Zahn angeblich erst nach etwa 8 Tagen, da er auch fortwährend schmerzte. Links unten hatten sich entsprechend dem größten Drucke später kleine Sequester gebildet und abgestoßen, die Patient selbst mit einer Pinzette entfernt hatte; aus diesem Grunde war auch der Alveolarfortsatz an dieser Stelle besonders stark resorbiert. Die Laufbahn des Patienten als „Zahnkünstler" wurde durch diesen Unfall natürlich jäh abgebrochen.

Wie man aus der vorstehenden Schilderung ersehen kann, muß der Patient sehr kräftige Zähne und einen außerordentlich kräftigen Knochenbau, besonders des Unterkiefers besitzen, da der Unfall sonst jedenfalls entweder Zahn- oder Kieferfrakturen oder auch beides zur Folge gehabt haben würde.

Wegen der eigenartigen Entstehungsursache und Auswirkung des Unfalls glaubten wir die Beschreibung desselben den Kollegen nicht vorenthalten zu sollen, um so weniger, als dieser Fall wieder einmal ein zwingender Beweis dafür sein dürfte, daß die Behandlung von Zahn- und Kieferkrankheiten resp. -verletzungen ausschließlich Sache des Zahnarztes sein sollte. Freilich wird auf dem Schiffe wohl kein Zahnarzt angestellt gewesen sein, durch dessen sachgemäßes Vorgehen auch im vorliegenden Falle, wenn auch nicht alle, so doch vielleicht wenigstens einige Zähne hätten gerettet werden können.

Erich Becker †.

Am 30. September 1923 wurde der ordentliche Professor der Zahnheilkunde und Direktor des Zahnärztlichen Universitätsinstituts in Breslau Dr. med. Dr. med. dent. Erich Becker während einer Vortragsreise in Schweden (Malmö) durch einen jähen Tod hingerafft. Er ist noch nicht 42 Jahre alt geworden.

B. war ursprünglich Mediziner, hatte in Halle studiert und dort die ärztliche Approbation erworben. Dann wandte er sich der Zahnheilkunde zu und studierte an demselben Institut in Breslau, dessen Direktor er später werden sollte. Nachdem er auch die zahnärztliche Approbation in Breslau erlangt hatte, trat er Ostern 1910 als Volontärassistent in der chirurgischen Abteilung des Zahnärztlichen Universitätsinstituts in Berlin ein, wurde am 1. Oktober 1911 etatsmäßiger Assistent und 2 Jahre später Oberassistent. In dieser Stellung blieb er bis Ostern 1921. Während des Krieges war er mehrere Jahre im Felde und erwarb sich als Stabsarzt das eiserne Kreuz 2. und 1. Klasse. Längere Zeit war er in die Heimat

kommandiert und als ordinierender Arzt in dem zu einem Reservelazarett umgewandelten zahnärztlichen Institut zu Berlin tätig. 1920 habilitierte er sich in Berlin für das Fach der Zahnheilkunde. Ostern 1921 kam er als Nachfolger von Adloff nach Greifswald als außerordentlicher Professor und Direktor des Zahnärztlichen Instituts. 1923 wurde er dort zum ordentlichen Professor ernannt und übernahm zu Ostern das Direktorat des Zahnärztlichen Universitätsinstituts zu Breslau als Nachfolger seines Lehrers Partsch.

Das ist in kurzen Zügen der äußere Lebensgang eines Mannes, der mir 10 Jahre sehr nahe gestanden und mit mir Hand in Hand gearbeitet hat. Wir haben keinen Scheffel Salz zusammen gegessen, aber wir haben tausende von Kranken gemeinschaftlich behandelt, und haben viele, viele Stunden zusammen am Operationstisch gestanden. Aus dieser gemeinsamen Arbeit hat sich eine starke und herzliche Freundschaft entwickelt. Er war



ein treuer deutscher Mann von außerordentlich stark ausgebildetem Pflichtbewußtsein und unermüdlicher Arbeitsfähigkeit. Er besaß ein besonderes Geschick mit den Patienten, mit den Studenten und den Kollegen umzugehen. Seine glänzende organisatorische Begabung hat er in Greifswald bewiesen, wo er mit bescheidenen Mitteln das Institutsgebäude in ein wahres Schmuckkästchen umgewandelt hat. Seine wissenschaftlichen Arbeiten, unter denen ich seine Habilitationsschrift über die Zysten und die Umarbeitung des Albuschen Leitfadens besonders hervorhebe, ließen Erfreuliches für die Zukunft hoffen. Ich habe es mit großer Freude begrüßt, daß er nach Breslau berufen wurde, weil ich wußte, daß er ein würdiger Nachfolger unseres Altmeisters sein würde. Es ist anders gekommen, als wir alle dachten und hofften. Der Tod hat mit harter Hand das Leben eines Mannes beendet, von dem wir mit Recht viel für die Entwicklung unserer Wissenschaft und für die Ausbildung unserer Studierenden erwarten konnten. Die chirurgische Abteilung des zahnärztlichen Universitätsinstituts in Berlin trauert ihm von Herzen nach und wird ihn nicht vergessen.

Ach, sie haben
Einen guten Mann begraben
Und mir war er mehr!

Williger.

Zentral-Verein Deutscher Zahnärzte.

An unsere Mitglieder!

Infolge der wirtschaftlichen Verhältnisse und der Anregung des Verkehrsministers und anderer Behörden folgend, faßte der Vorstand und Ausschuß des Zentralvereins Deutscher Zahnärzte mit schwerem Herzen den Beschluß, die heurige Jahresversammlung, die am 4.—8. September 1923 in München stattfinden sollte, zu vertagen.

Um die wichtigsten, unaufschiebbaren Vereinsangelegenheiten zu erledigen, fand in Eisenach, Hotel Zimmermann, eine Vorstands- und Ausschußsitzung am 1. September d. J. statt. Anwesend waren der I. Vorsitzende Prof. Dr. Walkhoff; Prof. Dr. Dieck, II. Vorsitzender; Hofrat J. Parreidt, III. Vorsitzender; die Schriftführer Köhler, Dr. Etling und Dr. Hesse; der Rechner Dr. Kon. Cohn.

Kollege Cohn berichtete über den Stand der Kasse und die Vereinszeitschrift. Es wurde einstimmig beschlossen:

1. Das Zwangsabonnement der Mitglieder wird aufgehoben.

2. Der Mitgliedsbeitrag ist für die Bezieher der Vereinszeitschrift im Bezugspreise enthalten und wird vom Verlag eingezogen. Derselbe beträgt künftig 1,8 als Grundpreis mal jeweiligem Buchhändlerindex.

3. Der Vereinsbeitrag für die Nichtbezieher des Vereinsorgans beträgt den Gegenwert von $^1/_{10}$ Dollar und wird durch den Schatzmeister eingezogen.

4. Der Vorstand ist berechtigt, eine Jahresversammlung ausfallen zu lassen, wenn es die Umstände erfordern. In diesem Falle hat der Vorstand Vollmacht, im Interesse des Vereins ihm nötig erscheinende Beschlüsse zu fassen. Diese unterliegen der nachträglichen Genehmigung der Hauptversammlung.

5. Die Anmeldung zur Aufnahme als Mitglied erfolgt beim I. Schriftführer. Es sollen zwei Mitglieder tunlichst als Bürgen angegeben werden.

Der Aufnahmevorschlag wird zweimal in der Vereinszeitschrift, in den „Zahnärztlichen Mitteilungen" oder der „Deutschen zahnärztlichen Wochenschrift" veröffentlicht. Ist ein Einspruch bis 14 Tage nach der zweiten Veröffentlichung nicht erfolgt, gilt der Aufnahmesuchende als aufgenommen. Ein etwaiger Einspruch ist ausreichend begründet an den I. Schriftführer zu richten. Der aus drei Mitgliedern bestehende Aufnahmeausschuß, der gleichzeitig mit dem Vorstand und Ausschuß zu wählen ist, hat den Einspruch zu prüfen und endgültig darüber zu entscheiden.

6. Sämtliche das Ehrengericht betreffende Paragraphen werden gestrichen.

Über Gestaltung, Inhalt und Herausgabe der Vereinszeitschrift (Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde) fand eine längere Aussprache statt, in der über einige von aus Mitgliederkreisen schriftlich und mündlich vorgebrachten Beschwerden verhandelt wurde. Vorerst wurde noch kein Beschluß gefaßt. Es wird einer späteren Vorstandssitzung vorbehalten bleiben, darüber Entscheidung zu treffen.

Die Herren Prof. Dr. Dieck und Dr. K. Cohn erklärten, daß sie nunmehr ihre Ämter niederlegten. Als Nachfolger des Herrn Dr. Cohn wurde Dr. Hesse-Döbeln zum Schatzmeister gewählt.

Der I. Vorsitzende sprach den beiden aus dem Ausschuß ausscheidenden Kollegen für ihre langjährige treue und ersprießliche Mitarbeit im Ausschuß den herzlichsten Dank aus.

Die Anschriftenänderungen bitte ich mir stets sofort mitzuteilen. Die Liste der Aufnahmesuchenden wird in der nächsten Nummer der Deutschen Monatsschrift für Zahnheilkunde und in den Zahnärztlichen Mitteilungen veröffentlicht werden.

Der Vorstand des Zentralvereins der Zahnärzte.
I. A.: Köhler, I. Schriftführer.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

Über die Dentitio difficilis des unteren Weisheitszahnes.

Von

Dr. W. Meyer, Assistent am zahnärztlichen Institut der Universität Göttingen.

[Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität Göttingen. (Direktor: Prof. Dr. med. et med. dent. h. c. Euler).]

Mit 13 Abbildungen.

Es ist über den „erschwerten Durchbruch" des unteren Weisheitszahnes bereits viel geschrieben. Die klinischen Erscheinungen sind in den Lehrbüchern und in besonderen Arbeiten ausführlich behandelt. Aber über die Ursache dieser pathologischen Erscheinung herrschte seither keine Einigkeit. Während Witzel als das ursächliche Moment allein den Raummangel im Zahnboden beschuldigte, erkannte Williger dies nicht an, wie aus seinen Worten hervorgeht: „Der Durchbruch des Weisheitszahnes an sich macht ebensowenig entzündliche Erscheinungen irgendwelcher Art wie der Durchbruch jedes beliebigen anderen Zahnes. Auch der früher und heutigentags noch so gern angeschuldigte „Platzmangel" bildet nicht die Ursache." In den letzten Jahren sind Arbeiten erschienen, die aber nur meist Bestätigungen der Ansichten entweder Witzels oder Willigers sind, ohne der Streitfrage ein Ende zu machen. Ich will in der vorliegenden Arbeit weiter ausholen, vor allem die Anthropologie in den Kreis der Betrachtungen einbeziehen und mehr auf die Entwicklung des gesamten Unterkiefers eingehen.

Der Unterkiefer macht im Laufe seines extrauterinen Lebens die mannigfachsten Veränderungen durch. Zur Zeit der Geburt stellt er in der Profilansicht einen fast geraden Balken dar. Der spätere „Ramus ascendens", von einem solchen kann zur Zeit der Geburt noch nicht die Rede sein, erhebt sich nur um wenige Grade über die Horizontale des Kieferkörpers. Die Zahnleiste mit ihren Gebilden beschreibt in der Profilprojektion dieselbe Richtung wie der Unterkiefer selbst. Es liegen also die Milchzahnanlagen mit dem Corpus mandibulae in der Horizontalen, während der Keim des 1. Molaren und der Epithelkolben für den 2. Molaren im vorderen Teile des „Ramus ascendens" liegen und sich mit ihm im sanften Anstieg ein wenig über die übrige Zahnreihe erheben.

Diese Balkenform des Unterkiefers fängt erst mit dem 6. Lebensmonat an, sich wesentlich zu ändern. Mit Beginn der Kaufunktion in dieser Zeit beginnt die Umgestaltung des Unterkiefers — nach den Gesetzen der Zweckmäßigkeit wie alles in der Natur. Je nach Bedürfnis werden die innere Struktur und äußere Gestalt verändert. Durch den physiologischen Reiz von Zug und Druck

wird Knochen apponiert oder in seiner inneren Struktur umgeformt, während durch Nachlassen dieser Reize Resorption bedingt wird. So erhält der Unterkiefer seine funktionelle Gestalt. Es kommt zur Aufrichtung des rückwärtigen Teiles der Mandibula, des „Ramus ascendens". Wir finden am Ende des ersten Lebensjahres schon einen Kieferwinkel von 140° gegenüber 160° beim Neugeborenen. Dieser Winkel steigt dann im Laufe der Zahnentwicklung bis

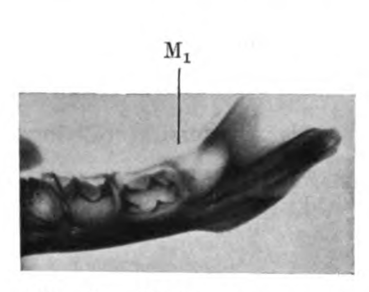


Abb. 1. Röntgenogramm der Mandibula des Neugeborenen.

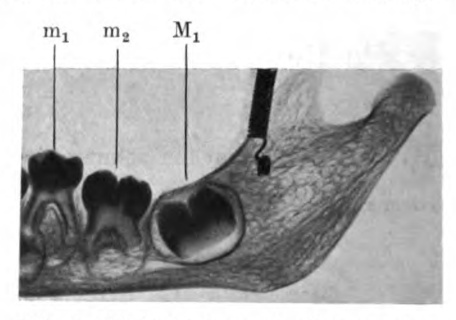


Abb. 2. Die Aufrichtung des Ramus ascendens mit dem Keim des 1. Molaren beim zweijährigen Kinde.

zu 125° im Mittel. Mit dieser Aufrichtung des Ramus ascendens in seiner äußeren Form geht natürlich die Umstellung seiner inneren Struktur Hand in Hand. Der Mandibularkanal und die über ihm liegende Anlage der Molaren erheben

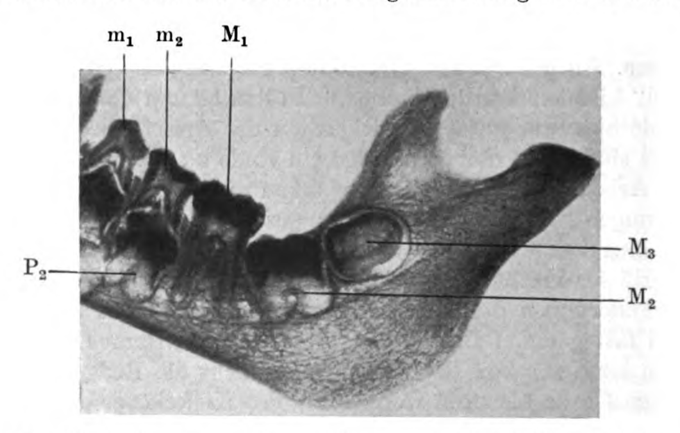


Abb. 3. Mandibula des jungen Orang-Utang nach Walkhoff in Selenka Heft 9, siehe Literaturverzeichnis.

sich im sanften Bogen, dessen Verlängerung zum Kondylus zieht. Die Längsachsen der Molaren stehen wie die Radien zu diesem Bogenabschnitt.

Da beim Menschen die Bildung der Molaren so nacheinander vonstatten geht, daß der 2. Molar lange nach dem 1. und der 3. Molar lange nach dem 2. Molaren anfängt, sich röntgenologisch wahrnehmbar zu entwickeln, kann man auch nur immer einen Molarkeim im aufsteigenden Aste röntgenologisch nachweisen. Die Aufrichtung der gesamten Anlage für die Molaren mit dem Ramus ascendens zusammen ist daher nicht so deutlich, jedenfalls nicht so in die Augen

springend wie beim Orang-Utang z. B. Bei den Affen entstehen die Molaren in viel schnellerer Nachfolge als beim Menschen, so daß man da mehrere Molarenanlagen im Röntgenbilde des Ramus beim jungen Individuum sehen kann.

Das Längenwachstum des Unterkiefers hält im allgemeinen Schritt mit der Dentition. Da die Größe des Unterkiefers zur Zeit der Geburt schon fast ausreicht für den Platz, den die Milchzähne beanspruchen, so ist auch das Längenwachstum bis zu Beginn der zweiten Dentition nicht erheblich. Aber mit dem 5. Lebensjahre setzt dann ein deutlich wahrnehmbares Längenwachstum ein. Dieses findet zur Zeit des Erscheinens des 2. Molaren eine Pause, so daß dieser Zahn zuerst bis zur Hälfte und mehr hinter dem Ramus ascendens versteckt ist, wenn man den Kiefer von der Seite betrachtet. Mit dem Beginn der Pubertät setzt das Wachstum erneut ein, um für den 2. und hernach für den 3. Molaren den genügenden Platz im Zahnbogen zu schaffen. Bei dem Längenwachstum

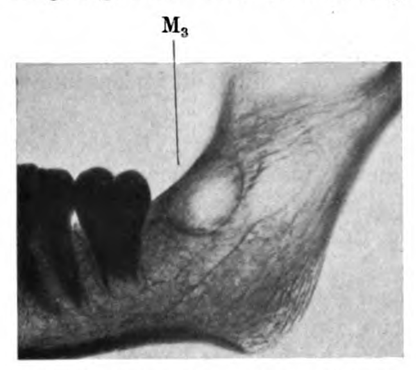


Abb. 4. Die Anlage des 3. Molaren — 10jährig — im Ramus ascendens nahe dem Foramen mandibulare. Die Längsachse des 3. Molaren steht senkrecht zum Mandibularkanal.

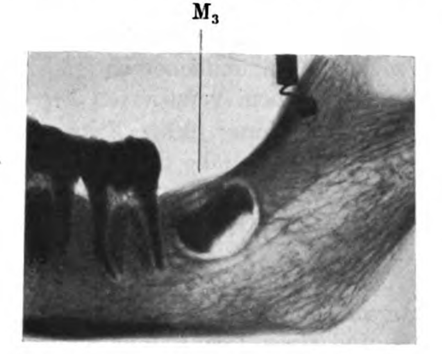


Abb. 5. Die Anlage des 3. Molaren — 16jährig —; mit dem Längenwachstum des Unterkiefers hat sich der 3. Molar gewissermaßen über dem Mandibularkanal in das Corpus mandibulae hinabgesenkt. Die Stellung der Längsachse ist der Senkrechten nähergekommen.

der Mandibula gleiten die Zahnanlagen der Molaren — bildlich gesprochen — über dem Mandibularkanal nach unten vorwärts, nehmen mehr senkrechte Stellung ihrer Längsachse ein, um dann nach oben „durchzubrechen“.

Ich muß hier nun kurz auf den Durchbruch der Zähne eingehen, soweit es in den Rahmen meiner Arbeit gehört. Nach der Resorption der letzten bedeckenden Knochenpartie nähert sich die Krone des durchbrechenden Zahnes der Mundhöhlenschleimhaut. Inneres und äußeres Epithel des Schmelzorganes haben sich nach Schwund der Schmelzpulpa vereinigt. Diese Epithelzellen besonders über den Höckerspitzen sind abgeplattet. Wenn das Schmelzepithel nur noch durch eine dünne Bindegewebsschicht von den Zapfen des Mundhöhlenepithels getrennt ist, beginnt das äußere Schmelzepithel zu proliferieren. Die Zapfen des Mundhöhlenepithels weichen den Höckerspitzen des Zahnes aus. Das subepitheliale Bindegewebe des Zahnfleisches schwindet dann gänzlich, so daß es zur Vereinigung von Mundepithel und äußerem Schmelzepithel kommt. Mit dem Fortschritte des Durchbruches verbindet sich immer mehr Mundepithel mit äußerem Schmelzepithel. Gleichzeitig atrophiert die

Epithellage über den höchsten Höckern des Zahnes, und es kommt zum Einriß in der Epitheldecke, die Höckerspitzen sind durchgebrochen. Dieser Prozeß der Vereinigung und dann der Atrophie und des Schwindens des Epithels geht so weit, bis die ganze Kaufläche freiliegt. Ein letzter schmaler „Saum" am Kauflächenrande atrophiert dann nicht mehr, sondern wird vom durchbrechenden Zahne aufgerichtet und legt sich an die Seitenflächen der Krone als Zahnfleischsaum an. Aus dieser straffen Umfassung, deren äußerster Rand aus dem vereinigten Schmelzepithel und Mundepithel besteht, steigt dann der Zahn zur normalen Höhe an.

Die Weisheitszähne brechen normalerweise in der Zeit zwischen dem 17. und 23. Lebensjahre durch. Bis zum 23. Jahre soll der Durchbruch beendet sein. Erscheinen sie erst um das 30. Jahr, so spricht man von „verzögertem" und um das 40. Jahr von „verspätetem" Durchbruch.

Nicht dies verzögerte oder verspätete Erscheinen des Weisheitszahnes ist es, was unsere Aufmerksamkeit auf seinen Durchbruch besonders lenkt, sondern die schweren entzündlichen und phlegmonösen Prozesse, die so oft im Zusammenhange mit seinem verzögerten Erscheinen bedingt sind.

Die Entstehung dieser Erkrankung ist leicht zu erklären. Ihre Ursache ist zweifellos die Nähe des Weisheitszahnes zum Ramus ascendens. Der Zahn hebt dann beim Durchbruch nicht Zahnfleisch, sondern die dem Ramus ascendens aufliegende lockere Mundschleimhaut in die Höhe. Das ist das wesentliche Moment.

Aus den beiden nachfolgenden schematischen Zeichnungen geht der generelle Unterschied zwischen den Verhältnissen beim Durchbruch eines 1. Molaren z. B. und eines dem Ramus nahestehenden Weisheitszahnes hervor.

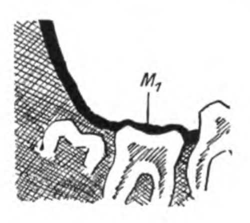


Abb. 6.

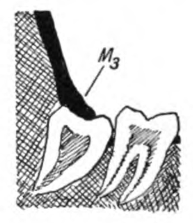


Abb. 7.

Das straffe Zahnfleisch über dem 1. Molaren kommt bald bis nahe an den Rand der Krone zur Atrophie. Der schmale Rand des Zahnfleisches, der den Rand der Kaufläche noch bedeckt, legt sich an die Seitenflächen der Krone bei ihrem weiteren Durchtritt an. Es bleibt also der Zahnfleischsaum, wenn ihn die Krone aufgerichtet hat, in seiner Stellung, und der Zahn mit der ihm aufliegenden Kutikula löst sich Epithelzelle um Epithelzelle ab bei seinem Emporstieg von ihm.

Bei dem Weisheitszahne, der dem Ramus ascendens zu nahe steht, wird besonders im distalen Teil nicht etwa straffe Gingiva mit emporgehoben, sondern die lockere, an gefäßreichem Bindegewebe viel mächtigere Schleimhaut der Wurzel des Ramus. Sie steht wie eine mächtige Säule über dem Weisheitszahn und wird von ihm in ihrem unteren Teile zusammengeschoben (Abb. 7). Bei

dieser Schleimhautkapuze, die einem solchen Weisheitszahne dann aufliegt, ist gar kein Grund zur Atrophie und zum Schwund vorhanden. Sie wird reichlich ernährt durch zahlreiche Gefäße, die von rückwärts, seitwärts und von oben sogar in sie hineinziehen.

Wenn Williger schreibt: „Der Schleimhautlappen kann nicht distal über den Zahn hinabgleiten, weil er gegen den aufsteigenden Kieferast gepreßt wird", so wird man dem in dieser Weise nicht zustimmen können. Wohin soll der Zahnfleischlappen hinabgleiten? Welchen Wulst von Schleimhaut müßte das geben, sollte dieser Lappen wirklich distal „hinabgleiten?" Es gleitet überhaupt beim Durchbruch eines Zahnes gar kein Zahnfleisch oder Schleimhautlappen hinab, sondern der Zahn steigt aus der Zahnfleischumsäumung empor, wie ich das oben geschildert habe. Man könnte nur von einem „Hinabgleiten" des Zahnfleisches reden, wenn man den Zahn als das Stationäre betrachten wollte; dann bewegte sich ja relativ zu dem ruhenden Zahne der gesamte Kiefer mit seinen Weichteilen.

Das Bestehen der Zahnfleischkapuze über dem 3. Molaren hat seinen Grund lediglich in der Unmöglichkeit, zur Atrophie gelangen zu können.

Dieser Zahnfleischlappen ist die primäre Lokalisation der oft schweren klinischen Erscheinungen der „Dentitio difficilis". Meist geht der Infektion eine mechanische Verletzung des Lappens voraus. Dieser Schleimhautlappen ist auch auf seiner dem Zahne zugekehrten Seite epithelialisiert — identisch mit dem inneren Saumepithel. Beim Kauakt kommt es leicht zur Verletzung der dem Zahne aufliegenden Kappe. Zur Infektion sind besonders in der Retentionsstelle unter dem Schleimhautlappen dauernd Bakterien bereit. Auf die klinischen Erscheinungen will ich hier nicht näher eingehen, darüber ist in Lehrbüchern und in einzelnen Arbeiten genügend geschrieben.

Ich möchte jetzt erörtern, aus welcher primären Ursache es zur „Dentitio difficilis" kommt. Nach den bis jetzt herrschenden Ansichten sind es verschiedene Punkte, die letzten Endes doch alle auf das eine hinauslaufen: „Raummangel".

Da sind es zwei Fragen, die sich uns aufdrängen:

I. Welches ist der normale Raum, den ein unterer 3. Molar beanspruchen kann?

II. Wodurch wird der Raummangel verursacht?

Zu I. Der normale Raum, den ein Weisheitszahn bei normaler Größe im Verhältnis zu den übrigen Zähnen beanspruchen kann schwankt — von der distalen Seite der Krone des 2. Molaren bis zur inneren Kante des Ramus ascendens in Kauflächenhöhe gemessen — zwischen 1,5 bis 2,3 cm etwa (Messungen am heutigen Europäer).

Zu II. Wodurch wird der Raummangel verursacht, möchte ich die Antwort geben: „Die Kieferanomalien sind formgewordene anomale Funktionen" (Winkler). Die anomalen Funktionen sind gewiß der Hauptgrund für den Raummangel, jedenfalls die häufigste und stärkste Ursache.

Es sind verschiedene Momente, die den Raummangel bedingen können. Als wichtigstes kommt die Reduktion des Kieferwachstums in sagittaler Richtung in Betracht. Vergleicht man, um den krassesten Fall vorwegzunehmen, den Unterkiefer des Homo Heidelbergensis mit dem des rezenten Europäers, so sind die Unterschiede gewaltig. Ich will nur das hervorheben, was zur Arbeit

hier gehört. Beim Europäer haben wir ein deutlich ausgebildetes Kinn. Beim Heidelberger fehlt jegliche Andeutung eines Kinns. Da fällt die Projektion der Schneidezähne um mehrere Millimeter vorwärts des vorderen Randes der Mandibula. Beim heutigen Europäer fällt diese Projektion der Schneidezähne mit dem inneren Rande der Mandibula etwa zusammen. Beim Heidelberger haben wir das ausgesprochen rückwärts Strebende der Unterkieferpartie im inzisivalen Abschnitt der Kieferbasis. Der heutige Europäer hat das scharf nach vorwärts springende Kinn mit seiner charakteristischen äußeren und inneren Struktur.

Das Kinn ist das Produkt einmal aus der vermehrten Tätigkeit der mit der Zeit sich entwickelnden Sprache und der dadurch vermehrten Tätigkeit der Muskeln — M. genioglossus, geniohyoideus und digastricus — diese Muskeln haben durch ihre Tätigkeit die innere Struktur nach den Gesetzen der Entwickelungsmechanik umgeformt und die äußere Gestalt des Kinns bedingt. Außerdem hat die gesamte, an der Sprachfunktion beteiligte Muskulatur der Zunge und des Mundbodens durch die vermehrte Tätigkeit gegenüber den fossilen und niederen Rassen mehr in ihrer Größe sich erhalten. Ein Grund, weswegen der Unterkieferkörper, der diese Muskulatur in sich schließt, verhältnismäßig groß erhalten blieb. Das starke Hervortreten des Kinns ist aber nicht allein aus der Tätigkeit und Größe der angeführten Muskeln zu erklären, sondern ist noch durch einen zweiten Faktor bedingt: das ist der verminderte Gebrauch des Kiefers, besonders seines zahntragenden Teils, zur Kaufunktion, wie er sich im Laufe der Jahrtausende mit dem Aufstieg der Rassen herausgebildet hat. Die Abänderung der Funktion hat bald auch eine Änderung der inneren Struktur und äußeren Gestalt zur Folge gehabt. Vornehmlich der zahntragende Teil des Unterkiefers hat vom alt-diluvialen bis zum heutigen rezenten Menschen an Größe allmählich abgenommen, sich seiner jederzeitigen funktionellen Beanspruchung angepaßt. Es ist ein charakteristisches Merkmal des diluvialen Unterkiefers nach dem anderen verloren gegangen. Während sich so der basale Teil der Mandibula mehr in seiner Größe erhalten hat, ist der obere Teil mit dem Alveolarfortsatz vor allem in der sagittalen Richtung verkürzt, ein Faktor, der den Kinnvorsprung ganz besonders auffallend hervortreten läßt. Um zahlenmäßig den Unterschied zwischen der vorderen Kieferform des diluvialen und rezenten Menschen darzustellen, hat man die Winkel des Kinnes gemessen. Während für den Europäer Winkel von rund 70° angegeben werden, sind sie bei niederen Rassen größer. Bei Afrikanegern betragen sie 80°, bei Neukaledoniern 85°. Die Australier nähern sich mit 90° den diluvialen Funden am stärksten, deren Kinnwinkel über 90°, also mehr als einen rechten Winkel ergeben.

Es ist, wie oben schon gesagt, vor allem der zahntragende Teil der Mandibula, der der regressiven Metamorphose infolge der immer geringer gewordenen Funktion anheim gefallen ist. Sekundär sind auch die Masse der Zähne und ihre Form in der Reduktion dem Knochen gefolgt. Es ist immer die Reduktion des Knochens der der Zähne voraus gewesen und ist es heute noch. — Es kann bei einem einzelnen Individuum bei ererbter Anlage zu normaler Größe des Kiefers und der Zähne die Gestalt und Größe der Zähne normal ausgebildet werden, während der Kieferknochen durch verminderten Gebrauch

nicht seiner ursprünglichen Anlage entsprechend entwickelt wird, so daß die in ihm zu normaler Größe gewachsenen Zähne nicht den ihnen zukommenden Raum finden. Gedrängte Zahnstellung und Stellungsanomalien sind die Folge. So sind vom Diluvialen über die einzelnen niederen Rassen, vom Australier zum rezenten Europäer alle Übergänge der regressiven Metamorphose primär des Kieferknochens und sekundär dann des Gebisses zu verfolgen. Es geht auch aus meinen Messungen — siehe anliegende Tabelle — deutlich hervor, daß die Größe der Zähne nicht immer harmoniert mit der Größe des Knochens. Wären Zahngröße und Kiefergröße immer harmonisch, dann gäbe es — das ist selbstverständlich — keine enge Zahnstellung, keine Stellungsanomalie durch Raummangel.

Und aus der Disharmonie zwischen Zahn- und Kiefermassen erklärt sich auch die so häufige Erscheinung der Kollision des 3. unteren Molaren mit dem Ramus ascendens und der dadurch bedingten „Dentitio difficilis". Um welche Strecke die gesamte Zahnreihe dem aufsteigenden Aste näher gekommen ist, während das Corpus mandibulae durch die Sprachfunktion (direkt und indirekt bedingt) mehr erhalten geblieben ist, zeigt die Topographie des Foramen mentale. Bei diluvialen Kiefern finden wir das Foramen mentale fast konstant unter dem 1. Molaren, aber bei Tasmaniern und Australiern beginnend und mit den höheren Rassen von Stufe zu Stufe steigend liegt es immer mehr vorwärts des 1. Molaren. Beim heutigen rezenten Europäer können wir es sogar in der Verlängerung der Achse des 1. Prämolaren beobachten. Wenn man das Foramen mentale als stationär gegenüber dem Alveolarfortsatz betrachtet, so ist das doch eine gewaltige Verkürzung des Alveolarfortsatzes, der die Größe der Zähne sich noch nicht angepaßt hat. Das Mißverhältnis zwischen Zähnen und Kiefern geht aus der beigefügten Tabelle deutlich hervor.

Mit dieser Distalverschiebung oder Verkürzung des gesamten zahntragenden Teiles der Mandibula ist aber auch noch ein anderes, die Dentitio difficilis begünstigendes Moment in die Erscheinung getreten. Das ist die Veränderung des Zahnbogens. Der Kieferkörper hat sowohl beim diluvialen wie beim rezenten Menschen die ausgesprochene Parabelform. Der Zahnbogen hat beim altdiluvialen Unterkiefer die Form eines Hufeisens. Beim Heidelberger z. B. ist die Hufeisenform so stark ausgeprägt und noch besonders dadurch charakterisiert, daß die mesio-distalen Achsen der 3. Molaren sich rückwärts in der Gegend der Wirbelsäule etwa schneiden. So deutlich habe ich die Hufeisenform an keinem Zahnbogen des Unterkiefers, weder bei diluvialen noch bei niederen Rassen noch bei rezenten Europäern wiedergefunden. Mit dem Anstieg der Rassen wird die Stellung der mesio-distalen Achsen der 3. Molaren erst parallel, dann sogar vorwärts konvergierend, so daß sie sich in Gegend der Schneidezähne treffen. Ihr Schnittpunkt liegt sogar oft hinter den Schneidezähnen. — Mit der Hufeisenform oder Ellipse muß der Zahnbogen vom Unterkieferkörper, der ja eine Parabel darstellt, etwa in Gegend der Prämolaren beginnend, abweichen; die Projektion der beiden letzten Molaren besonders fällt dabei nicht mehr auf die Basis mandibulae, sondern nach innen zu über die Basis hinweg. Um den Zähnen, die doch einem gewaltigen Kaudruck ausgesetzt sind, das nötige Fundament zu geben, ist die gesimsähnliche Ausladung an der Innenfläche des Kieferkörpers entstanden, deren oft scharfe

Kante als Linea mylohyoidea bekannt ist. Je weiter nun in der regressiven Metamorphose der Unterkiefer, besonders sein Alveolarfortsatz, in der Längsrichtung sich zurückgebildet hat, ohne daß die Zähne die entsprechende Verkleinerung aufzuweisen hätten, sind die Molaren ihrem Entstehungsorte näher geblieben als beim diluvialen Menschen, um gleich die beiden Extreme zum Vergleich wieder zu nehmen. Die Molaren werden in dem vorderen Teil des aufsteigenden Astes oberhalb des Mandibularkanals gebildet. Wenn nun die Molaren nicht so weit aus ihrem Ursprungsorte vorrücken, wie dies beispielsweise beim Heidelberger geschehen ist, dann müssen wir sie also auf dem Wege finden, den die Molaren des Heidelbergers auch zurücklegten.

Auf der punktierten Linie müssen wir alle noch nicht durchgebrochenen alle retinierten und alle überzähligen Molaren antreffen. Je näher die Molaren dem Ramus ascendens stehen, desto mehr müssen sie, vor allem die 3. Molaren zur Verbreiterung des Zahnbogens im hinteren Abschnitt führen. Ihr Weg ist eben die punktierte Linie, die von der Zahnreihe nach außen in den aufsteigenden Ast zieht. Das geht auch aus der beigefügten Tabelle einwandfrei hervor: Je näher die 3. Molaren dem Ramus ascendens stehen, desto größer ist die Zunahme des Zahnbogens an Breite vom 2. zum 3. Molaren. So wird mit der Verkürzung des zahntragenden Teiles des Unterkiefers allmählich aus der

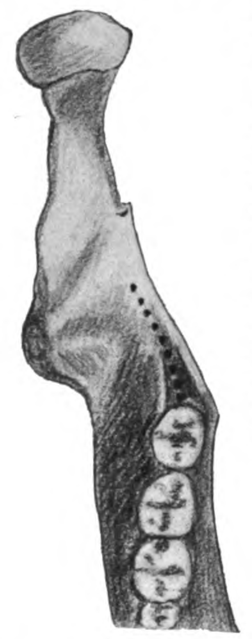


Abb. 8. Homo Heidelbergensis, rechter Teil der Mandibula mit den Molaren.

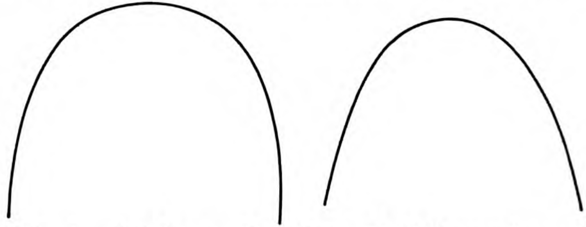


Abb. 9. Zahnbogen des Homo Heidelbergensis und eines rezenten Europäers.

Hufeisenform des diluvialen mit den Übergängen, wie wir sie bei den einzelnen Rassen finden, eine Parabelform des Zahnbogens.

Im extremen Falle, wo die Weisheitszähne noch im aufsteigenden Aste liegen, erfährt der Zahnbogen des Unterkiefers im rückwärtigen Abschnitt sogar eine starke Umbiegung nach außen, wie dies Abb. 10 so deutlich demonstriert.

Ein ähnliches Bild bietet der Zahnbogen naturgemäß vor dem Durchbruch des 2. Molaren.

Bei der Parabel nimmt, wie sich das aus ihrer Gestalt ergibt, die Breite des Zahnbogens besonders vom 2. zum 3. Molaren erheblicher zu als bei der Ellipsen- oder Hufeisenform. Haben wir bei der ausgesprochenen Ellipsenform eine Breitenzunahme des Zahnbogens vom 2. zum 3. Molaren von 0,1 bis 0,4 cm etwa — Werte, die wir bei den diluvialen Kiefern und den niederen

Rassen finden —, so sind die Werte der Breitenzunahme des Zahnbogens bei den rezenten Europäern mit den am stärksten reduzierten Alveolarfortsätzen höhere. Die Breitenzunahme vom 2. zum 3. Molaren liegt da bei 0,6 cm etwa, wenn der Zahnbogen so lang ist, daß er dem Weisheitszahne genügend Raum gewährt. Die angefügte Tabelle zeigt, daß beide Faktoren, die Verkürzung des Zahnbogens und die Breitenzunahme des Bogens vom 2. zum 3. Molaren Hand in Hand gehen. Wenn Witzel schreibt, daß die Parabelform des Zahnbogens oft schuld wäre an der nahen Stellung des Weisheitszahnes zum aufsteigenden Aste, so hat er damit meines Erachtens Ursache und Wirkung verwechselt. Denn die Nähe des Zahnbogens zum aufsteigenden Aste bedingt, wie ich das oben ausgeführt habe, die Ausbildung der Parabelform.

Hauenstein hat, glaube ich, Witzels Ausführungen über die Parabelform nur falsch zitiert, denn die Worte darüber sind unverständlich: „Wesentlich ist beim Durchbruch des Weisheitszahnes die Krümmung des Unterkiefers. Hat dieser die Gestalt einer Ellipse, so weicht der Alveolarfortsatz in der Gegend der beiden letzten Molaren vom Kieferkörper ab und bildet eine „gesimsähnliche Ausladung". Bei der Parabelform desselben fällt die Ausladung weg und infolge Raummangels muß der nach außen durchbrechende Weisheitszahn in Konflikt kommen mit dem aufsteigenden Kieferast."

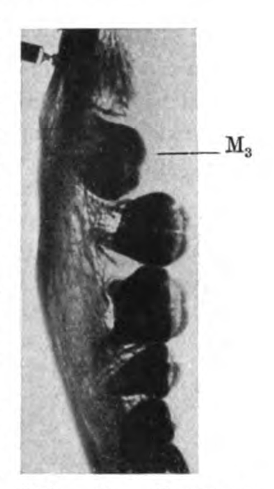


Abb. 10. Röntgenogramm der Mandibula mit 3. Molaren im Ramus ascendens in vertikaler Richtung aufgenommen.

Hätte Hauenstein statt Unterkiefers Zahnbogen gesetzt, dann wäre es verständlich gewesen.

Der Raum zwischen der distalen Kante des 2. Molaren und dem aufsteigenden Ast kann aber ferner noch durch einen anderen Faktor für den 3. Molaren zu eng werden — immer die normale Größe des Weisheitszahnes vorausgesetzt —, das ist die Stellung des aufsteigenden Astes zur Zahnreihe. Wenn bei den diluvialen Kiefern, wo der Raum vom 2. Molaren zur inneren Kante etwa 2,5 cm betrug, Maße, die wir annähernd auch noch bei Australiern und anderen niederen Rassen antreffen — der Kieferwinkel für den Durchbruch des Weisheitszahnes ohne Belang war, so ist er für den rezenten Europäer doch ein Faktor, der da besonders berücksichtigt werden müßte, wo der Durchbruch des Weisheitszahnes Beschwerden macht. Aus meinen Tabellen geht hervor, daß dort, wo der Raum für den Weisheitszahn gering ist, auch der Winkel des aufsteigenden Astes oft steil ist. Diese Winkelmessungen lassen sich aber nur am mazerierten Schädel einwandfrei vornehmen. Bei vorhandenen Weichteilen kann man den Winkel nicht genau bestimmen, doch kann man durch Palpation feststellen, ob der Ast hinter dem 3. Molaren steil oder weniger steil ansteigt. Dies Resultat muß mit bei der Prognose einer „Dentitio difficilis" verwertet werden. Ferner muß die Formierung der vorderen Fläche des Ramus ascendens berücksichtigt werden. Die äußere und innere Kante, wie man sie zur Mandibularinjektion abtastet, sind variabel in ihrer Stellung, die innere Kante kann weit zurückliegen (Abb. 11) oder stark ausgeprägt nach vorn treten (Abb. 12), wodurch die Durchbruchs-

möglichkeit für den Weisheitszahn ungünstiger wird. Die beiden untenstehenden Skizzen (Abb. 11 u. 12) stellen Horizontalschnitte durch den Ramus ascendens in Kauflächenhöhe mit dem 3. Molaren dar.

Die dritte Ursache für den Raummangel des Weisheitszahnes kann in dem Zahne selbst liegen, wenn seine eigene Größe im Vergleich zu den übrigen Zähnen abnorm ist. Und diese Fälle sind in der Tat nicht selten. Jede Zahnsammlung verfügt sicher über eine ganze Reihe solcher abnormen Gebilde mit einer sagittalen Länge der Krone von etwa 1,3 cm sogar und darüber, die also den normalerweise sonst größten Zahn des menschlichen Gebisses, den 1. Molaren in ihrer Größe übertreffen. Wenn der Weisheitszahn dem 1. Molaren nur in seiner Größe gleichkommt, erscheint dies nicht normal, da er im allgemeinen der kleinste untere Molar des rezenten Gebisses ist. — Die Größe des Weisheitszahnes ist ein prognostisch wohl zu verwertender Faktor, der durch das Röntgenbild vor oder während des Durchbruches leicht darzustellen ist.

Da die Dentitio difficilis des dritten Molaren in der größten Hauptsache durch den einfachen Raummangel bedingt ist, verursacht durch mangelhafte Wachstumsenergie der Kiefer, so müßte man diesem Raummangel prophylaktisch Besserung verschaffen. Aber die Menschheit zum stärkeren Benutzen der Zähne und damit der Kiefer anregen zu können, wird niemand für möglich halten. Die einzige Möglichkeit, auf den Durchbruch der unteren Weisheitszähne begünstigend einzuwirken, liegt meines Erachtens in der Orthodontie. Bei orthodontischen Behandlungen sollte vorsorglich auch des Weisheitszahnes gedacht werden, wenn durch Röntgenaufnahme die Anlage seines Keimes sichergestellt ist. Es sollte dann auch bei Erwägung der systematischen Extraktion der Durchbruch des Weisheitszahnes in den Kreis dieser Erwägungen einbezogen werden. Es ist aber nötig, daß diese Extraktionen dann früh gemacht werden, so daß die 2. Molaren weit nach vorn rücken können. Erfolgen solche Extraktionen erst kurz vor dem Durchbruch der 3. Molaren, so führen sie nur selten zur Beschaffung genügenden Raumes. Die Ergebnisse der rechtzeitigen Extraktionen für den 3. Molaren gehen deutlich aus der Tabelle hervor. Die Form des Zahnbogens neigt dann wieder mehr zur Ellipse, weil der 3. Molar weiter aus dem Ramus vorrücken kann.

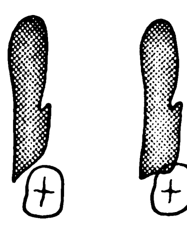


Abb. 11. Abb. 12.

Ich muß hier an dieser Stelle gleich auf die Extraktion des 2. Molaren eingehen, die vielfach zur Behebung der bestehenden Dentitio difficilis vorgeschlagen wurde. Verlockend ist diese Art der Behandlung ja zweifellos gewesen, besonders wenn der 2. Molar gar tief kariös ist. Aber es muß immer wieder davon abgeraten werden, weil sie selten den gewünschten Erfolg bringt. Es kippt dann meist der Weisheitszahn nach vorn, so daß er für den eigentlichen Zweck, den Kauakt, gar nicht oder nur wenig in Betracht kommt; und es ist ganz ungewiß, ob eine dauernde Heilung von der „Dentitio difficilis" eintritt. Eine Besserung der Raumverhältnisse durch die Extraktion des 2. Molaren kann ja nur langsam eintreten und an eine Zeit gebunden sein, in der schwere entzündliche Prozesse sich wiederholen können, die dann letzten Endes doch zur Entfernung auch des Weisheitszahnes noch führen würden. Die Gründe, weswegen man besonders vor Jahren zur Extraktion des 2. Molaren riet,

die Schwierigkeit, die in der Entfernung des Weisheitszahnes oft lag, sind heute hinfällig, wo einwandfreie Anästhesie und gutes Instrumentarium uns zu Gebote stehen.

Wie die konservierende Behandlung der Dentitio difficilis gehandhabt wird, ist in den Lehrbüchern zu finden und soll nicht lang besprochen werden. Sie hat zu geschehen, wenn wir nach den angestellten Untersuchungen, die unten beschrieben werden sollen, die Extraktion des Weisheitszahnes nicht für nötig halten.

Wann extrahieren wir nun, seine normale Durchbruchsrichtung vorausgesetzt, einen zur „Dentitio difficilis" führenden Weisheitszahn?

Wir extrahieren den Weisheitszahn, wenn der Raum zwischen seiner distalen und bukkalen Kante und dem aufsteigenden Aste nicht genügend Platz für die normale Dicke der lockeren Schleimhaut an dieser Stelle der Wurzel des aufsteigenden Astes bietet.

Ist der Weisheitszahn noch nicht mit einem Teile sichtbar, dann muß man den Raum für ihn aus dem Abstand des 2. Molaren vom aufsteigenden Aste feststellen und beurteilen, ob er für einen normalen Weisheitszahn genügt.

Ist der Weisheitszahn dagegen schon mit seinem mesialen Teile frei, so daß man seine Stellung im Zahnbogen erkennen kann, dann muß man ermessen, um wieviel der Zahnbogen an Breite vom 2. zum 3. Molaren zunimmt. Je größer die Breitenzunahme des Zahnbogens vom 2. zum 3. Molaren, um so geringer ist der Abstand des 3. Molaren vom aufsteigenden Ast.

Eine Tatsache, die aus der Tabelle hervorgeht. Man kann sagen: Steht der 3. Molar nicht wenigstens mit seinem mesial-lingualen Höcker innerhalb der Parallelen, die man zur Längsachse des gesamten Zahnbogens über den mesial-bukkalen Höcker des 2. Molaren zieht, dann reicht sein Abstand vom aufsteigenden Ast nicht zur normal funktionellen Einstellung aus.

Ferner muß man durch Palpation direkt zu ermitteln suchen, wie der Weisheitszahn zum Ramus ascendens steht. Fühlt man — das ist nur einwandfrei möglich bei nicht geschwollenen Weichteilen —, daß die innere Kante oder die Fläche zwischen innerer und äußerer Kante des aufsteigenden Astes gewissermaßen in die distale oder distal-bukkale Kante des Weisheitszahnes einmündet oder sehr nahe herankommt (Abb. 12), so muß man annehmen, daß kein Platz für die Schleimhaut zwischen ihm und dem Ramus ascendens übrig bleibt. Oft macht dann auch der steil ansteigende Ast die Situation noch besonders ungünstig, ein Faktor, der bei der Palpation ermittelt werden muß.

Das Röntgenbild kann noch die Lage der distalen Kante des 3. Molaren zum Ramus ascendens zeigen und ferner über die Größe des Zahnes Aufschluß geben, doch ist bei der Beurteilung dieser Röntgenaufnahmen wegen der Möglichkeit von Verzeichnungen und Deckungsbildern Vorsicht geboten.

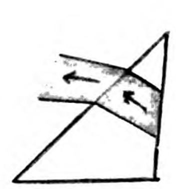
Diese Erwägungen alle sind unter der Voraussetzung normaler Durchbruchsrichtung des Weisheitszahnes gemacht. Anders verhält es sich bei abnormer Durchbruchsrichtung.

Ist der Zahn bukkal geneigt, so muß er mit dem aufsteigenden Ast kollidieren, schwerste Krankheitserscheinungen sind dann oft die Folge. Da ist

die Extraktion wohl immer angezeigt. Ebenso verhält es sich mit der Rückwärtsneigung, die wie die bukkale Abweichung selten ist.

Ist der 3. Molar lingual geneigt, dann kollidiert er nicht mit der Mukosa des aufsteigenden Astes, macht selten schwere Erscheinungen und stellt sich oft noch normal, wenn er mit seinem Antagonisten in Berührung kommt.

Die häufigste Richtungsanomalie ist der Mesial-Kippunkt. Diese Neigung ist aus der Stellung des Keimes im Ramus zu erklären. Mit der Aufrichtung des Astes werden auch die Anlagen der Molaren aus der Horizontalen in die schiefe Ebene gemeinsam mit dem Mandibularkanal gestellt. Bei dem Nach-vorn-und-unten-treten der Zahnkeime über dem Mandibularkanal findet eine Richtungsänderung ihrer Längsachse mehr zur Senkrechten hin schon statt, wie ich das ausführlich oben beschrieben und an den Röntgenbildern 1—5 gezeigt habe. Reicht nun aber das Längenwachstum des Kiefers nicht dazu aus, daß der Weisheitszahn genügend nach unten und vorn wandern kann, um sich dabei gleichzeitig mehr nach der Senkrechten hin aufzurichten (er steht normalerweise radiär zum Mandibularkanal), dann muß er in mesial geneigter Lage zum Durchbruch sich anschicken. Es geschieht da nun dasselbe wie beim Austritt eines Lichtstrahles aus dem Prisma in den freien Raum, also aus dem optisch dichteren ins optisch dünnere Medium. Eine Ablenkung findet dabei statt, wie sie aus folgender Skizze hervorgeht.



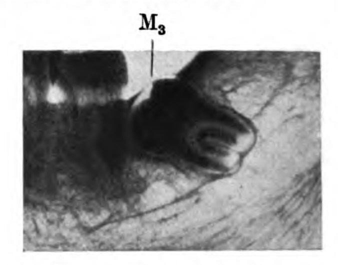
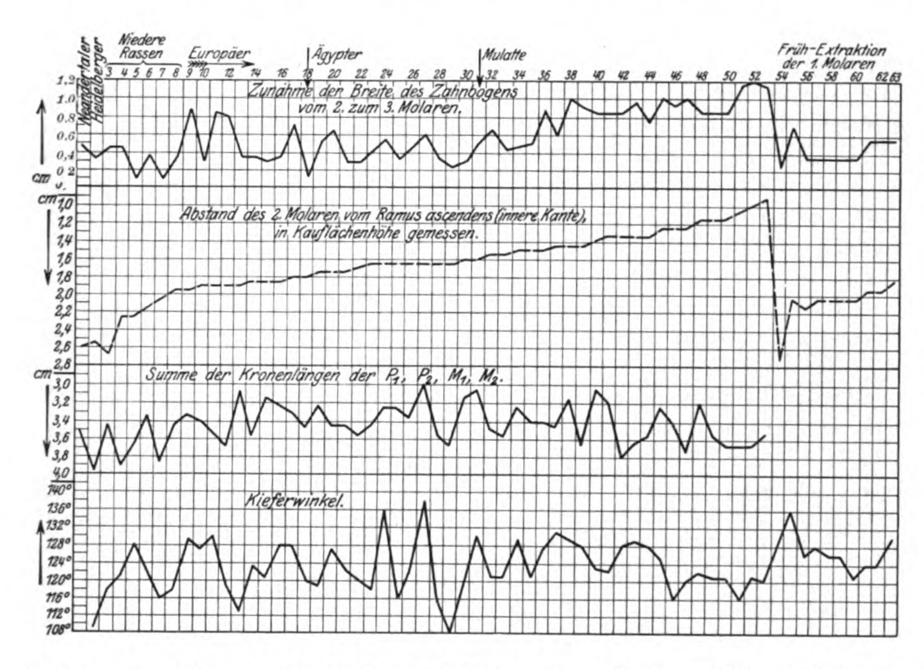


Abb. 13 als Gegenstück zu nebenstehender Skizze.

Dieselbe Ablenkung erleidet der 3. Molar, wenn er nach vorn gekippt zum Durchbruch kommt, weil dabei sein distaler Teil früher zum Austritt aus dem schwer passierbaren Knochen gelangt als sein mesialer Teil, der dann auch meist noch am 2. Molaren in dessen Einbuchtung am Zahnhalse gehalten wird, daß eine Aufrichtung nicht mehr stattfinden kann. Es tritt eher noch eine Verschlechterung der Stellung während des Durchbruches oft ein.

Ein so gekippter Weisheitszahn ist nicht zu erhalten, wenn er zur Dentitio difficilis führt, es kommt nur die Extraktion in Frage. Zu diagnostizieren ist diese abnorme Stellung meist schon leicht mit der Sonde, indem man die Stellung der Kaufläche ermittelt. Sonst bringt auch das Röntgenbild den nötigen Aufschluß.

Einen Weisheitszahn deswegen zu extrahieren, weil er doch keinen Antagonisten hat, kommt meines Erachtens nur da in Frage, wo die von mir aufgeführten Gründe seine Extraktion sowieso angezeigt erscheinen lassen und wo die sozialen Verhältnisse des Patienten eine Verwendung des 3. Molaren zur Ersatzarbeit, wenn diese nötig sein oder werden sollte, ausschalten.



Je geringer der Abstand des 2. Molaren vom Ramus, desto breiter wird der Zahnbogen im rückwärtigen Abschnitt. Es gehen also zwei, die Dentitio difficilis begünstigende Momente Hand in Hand, das eine ist vom andern abhängig. Die Maße der Zähne stehen in Disharmonie mit dem Platz im zahntragenden Teil der Mandibula. Daher der Raummangel für den 3. Molaren. Vgl. Kurve 2 und 3. Es ist also die Größe der Zahnanlagen nicht maßgebend für das Längenwachstum des Kiefers.
Der Kieferwinkel ist beim Raummangel oft steil. Er muß bei der Prognose für den Durchbruch der 3. Molaren entsprechend verwertet werden.

Das Resultat der Arbeit in kurzen Sätzen noch einmal zusammengefaßt ist folgendes

I. Die Ursache der „Dentitio difficilis" des 3. unteren Molaren ist in seinem Verharren dicht beim Ramus ascendens zu suchen.

II. Bei der Nähe des Ramus ascendens kann der 3. Molar nicht durch eine gleichmäßig gespannte Gingivadecke durchbrechen, sondern muß vielmehr die Mukosa an der Vorderseite des Ramus ascendens emporheben, die gewissermaßen wie eine mächtige Säule über ihm steht.

III. Für diese lockere, besonders von rückwärts und von den Seiten her reichlich ernährte Mukosa ist kein Grund zur Atrophie und zum Schwund über der Kaufläche des Zahnes vorhanden, wie dies bei allen übrigen Zähnen mit straffer dünner Gingivadecke normalerweise geschieht.

IV. Das Verharren des unteren 3. Molaren an der Wurzel des Ramus ascendens ist bedingt durch die regressive Metamorphose des dentalen Teiles der Mandibula, wobei ganz unverkennbar die Rückbildung des Knochens das Primäre und die der Zähne das Sekundäre ist. Daher die Disharmonie zwischen der Größe des zahntragenden Teiles der Mandibula und den Zähnen selbst.

V. Mit dem Rückgang des Längenwachstums des zahntragenden Teiles der Mandibula geht Hand in Hand die Verbreiterung des Zahnbogens im

rückwärtigen Abschnitt und damit der Übergang zur Parabelform aus der Hufeisenform als Ideal auch für den unteren Zahnbogen.

VI. Die Mesialkippung des 3. Molaren besonders bei Raummangel ist aus der Anlage und Stellung des Keimes im Ramus ascendens erklärt.

VII. Eine Möglichkeit zur freien Entwicklung des 3. unteren Molaren trotz kurzen Alveolarfortsatzes liegt im Ausweichen des Zahnbogens im rückwärtigen Teil stark lingualwärts und in der günstigen Gestaltung des Ramus ascendens (s. Abb. 11).

VIII. Ist der Raum zwischen dem 3. Molaren und Ramus ascendens so gering, daß seine Kaufläche nicht freigelegt werden oder nach Exzision eines Lappens nicht dauernd freibleiben kann (Säule!), dann extrahiere man den Zahn.

Literatur.

Böhnheim: Das Trigonum retromolare. Korrespbl. f. Zahnärzte 1922. — Brasch: Zur Klinik des unteren Weisheitszahnes. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1920, H. 12. — Hauenstein: Dentitio difficilis am unteren Weisheitszahn. Deutsche Zahnheilkunde 1922, H. 54. — Merkel: Topographische Anatomie. Braunschweig 1899. — Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. Wiesbaden 1920. — Pfaff: Lehrbuch der Orthodontie. Leipzig 1921. — Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde. Wien und Leipzig 1909. — Schötensack: Der Unterkiefer des Homo Heidelbergensis aus den Sanden von Mauer bei Heidelberg. Leipzig 1908. — Walkhoff: Der menschliche Unterkiefer im Lichte der Entwickelungsmechanik. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1900, H. 12 und 1901, H. 1, 2, 3. — Derselbe: Der Unterkiefer der Anthropomorphen und des Menschen in seiner funktionellen Entwicklung und Gestalt, in Selenka: Studien über Entwickelungsgeschichte der Tiere. Heft 9. Wiesbaden 1902. — Derselbe: Die diluvialen menschlichen Kiefer Belgiens und ihre pithekoiden Eigenschaften in Selenka: Studien über Entwicklungsgeschichte der Tiere. H. 11. Wiesbaden 1903. — Weidenreich: Die Bildung des Kinnes und seine angebliche Beziehung zur Sprache. Anat. Anz. Bd. 24. 1904. — Williger: Der sog. „erschwerte" Durchbruch des Weisheitszahnes. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1903. H. 2. — Derselbe: Phlegmonöse Prozesse, ausgehend vom intakten unteren Weisheitszahn. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1910. — Witzel, Ad.: Der erschwerte Durchbruch des Weisheitszahnes. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1902, H. 12. — Witzel, Jul.: Über die pathologischen Erscheinungen beim Durchbruch der unteren Weisheitszähne. Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen 1907, H. 1. — Außerdem die verschiedensten Lehrbücher der Anatomie und Anthropologie.

Ein Beitrag zur Zystenätiologie.

Von

Dr. **Jonas**, Leipzig.

Mit 2 Abbildungen.

Vor etwa einem Jahre hatte ich Gelegenheit, eine Zyste zu operieren, die mir in mancherlei Beziehung von Interesse zu sein scheint. Die Anamnese ergibt, daß die 13jährige Patientin seit einem Jahre bemerkt hat, daß in der Gegend des 3| sich öfters beträchtliche Mengen Eiters entleeren. Druck auf das Zahnfleisch bringe immer Eiter zum Vorschein. Vor etwa $^3/_4$ Jahren habe sie deswegen einen Chirurgen konsultiert, der nach Röntgenuntersuchung nichts gefunden habe. Vor einem halben Jahre ist sie wegen Appendizitis operiert worden.

Befund am 13. 9. 22: Die Wange rechts ist vom unteren Orbitalrand bis zur Oberlippe etwas kugelig vorgetrieben, Nasolabialfalte verstrichen. Keine Rötung, keine Druckempfindlichkeit.

Bleibende Zähne sämtlich durchgebrochen, mit Ausnahme der 4 dritten Molaren. Zähne gesund. Zahnreihe geschlossen bis auf eine Lücke zwischen 2| und 3| (Abb. 1). Über den Wurzelspitzen von 32| Vorwölbung. Druck ergibt Pergamentknittern. Zwischen 2| und Gingiva entleert sich auf Druck reichlich weißgelber Eiter. Die Untersuchung mit dem Strom ergibt lebende Pulpa in 2| und 3|. Diagnose: Zyste, vereitert. Röntgenaufnahme erhärtet die Diagnose (Abb. 1).

Operation nach Partsch von der Fossa canina aus. Die Zyste ist angefüllt mit stinkendem weißgelbem Eiter, vermischt mit Cholestearintafeln. Größe der Zyste etwa einer Walnuß entsprechend. Die Wurzeln von 2| und 3| ragen nicht in den Hohlraum hinein. Im Zysteninhalt kein Zahn oder Zahnrudiment enthalten.



Abb. 1.



Abb. 2.

Der Heilungsverlauf ist normal, am 20. 3. 23 hat sich die Zyste bis zu einem linsengroßen Defekt verkleinert (Abb. 2).

Interessant ist, daß die Lücke zwischen 2| und 3| sich nicht verringert hat, daß 3| noch genau so geneigt steht, wie vor der Operation. Ich hatte angenommen, daß die Narbenschrumpfung allein genügen würde, die beiden Zähne einander zu nähern.

Ferner sei bemerkt, daß erst nach Weglassen der Tamponade und des diese ablösenden Aluminiumobturators die Verkleinerung des Hohlraumes eine lebhafte wurde.

Was schließlich die Ätiologie der Zyste anlangt, so bin ich geneigt, sie für eine zahnlose Follikularzyste zu halten. Die Möglichkeit, daß sie von einer inzwischen verloren gegangenen Milchzahnwurzel ausgegangen ist, läßt sich natürlich nicht von der Hand weisen. Aber gegen diese Ätiologie spricht die Seltenheit der von Milchzähnen ausgehenden Wurzelzysten. Nach Perthes befällt die Mehrzahl der Wurzelzysten das 20.—30. Lebensjahr. Daß die Zyste von einem bleibenden Zahn ausgegangen ist, schließt deren Intaktsein aus. Es hat sich also sicher um eine Follikularzyste gehandelt, in der ein Zahnrudiment nicht nachweisbar war, eine Erscheinung, die vielleicht öfter vorkommt, als sie bisher in der Literatur Erwähnung gefunden hat.

Auszüge.

Fildermann: Herstellung von Goldkronen mit Hilfe des „Koronographen". (La Semaine dentaire. 1922. Nr. 26.)

Um ein Goldband oder eine Goldkrone sachgemäß anfertigen zu können, muß man darauf achten, daß beides nicht mehr als $^1/_2$ mm unter das Zahnfleisch reicht. Dieses soll mit Hilfe des von Fildermann konstruierten Koronographen leicht zu erreichen sein.

Der Apparat besteht aus Metall und trägt an dem einen Griffende eine rechtwinklig zum Griff stehende Hülse, wie das rechtwinklig abgebogene Winkelstück, in der sich eine Graphitspitze befindet; diese kann durch eine Schraube verlängert oder verkürzt werden. Am anderen Ende befindet sich eine gleiche Hülse mit Graphitspitze und Schraube, jedoch

stumpfwinklig abgebogen, wie das stumpfwinklig abgebogene Winkelstück. Die Graphitspitzen sind so präpariert, daß sie auch zeichnen, wenn das Goldband durch Blut oder Speichel feucht geworden ist. Nachdem man Band oder Krone über den Zahn gestreift hat, umfährt man sie am Zahnfleischrand mit den Graphitspitzen, die nicht tiefer als $^1/_2$ mm dringen und nun die Konturen auf das Goldblech schreiben. Der Apparat, der sehr handlich ist, wie die Abbildung zeigt, ist auch für Richmondkronen verwendbar.

Dr. R. Hesse (Döbeln).

Heidbrink: Über Stickoxydulnarkose. (The Dental Cosmos 1922, H. 6.)

Die reine Stickoxydulnarkose leidet unter verschiedenen Mängeln, z. B. besonders Erstickungsgefühl im Anfang, Unübersichtlichkeit der einzelnen Stadien, Nausea u. ä. Verf. verwendet deshalb bis zum Eintritt des gewünschten Stadiums ein Gemisch von 93% Stickoxydul und 7% Sauerstoff, ungefähr für eine Minute. Ein Erstickungsgefühl tritt dann nicht ein. Weber (Freiburg i. Br.).

Reißner (München): **Eine leicht auszuführende quantitative Rhodanbestimmung im Speichel mit Berücksichtigung physiologischer und pathologischer Zustände.** (Ergebnisse der gesamten Zahnheilkunde Bd. 6, H. 3/4, S. 297.)

Verf. hat sich zur Aufgabe gestellt zu untersuchen, in welchen Mengen Rhodan im Speichel vorkommt und ob das Rhodan einen Einfluß auf Erkrankungen hat. Zunächst werden eine Menge Literaturstellen erwähnt, die zugunsten des Rhodans sprechen, dann kommen einige, deren Verf. eine Einwirkung auf Grund ihrer Untersuchungen leugnen; dabei sind freilich einige weggelassen, in denen gerade über recht zuverlässige Untersuchungen berichtet wird. Verf. behauptet, daß ein großer Prozentsatz dieser Versuche nur im Laboratorium stattgefunden habe; dem muß entschieden widersprochen werden. Die Versuche, die die Unwirksamkeit am auffälligsten zeigten, sind am Lebenden gemacht. R. führt dann an, daß Rhodan oder Rhodanzufuhr bei den verschiedensten Erkrankungen eine Rolle spielt, und belegt dies mit Äußerungen von allen möglichen Autoren aus der Zeit, als die Rhodantherapie besonders beliebt und noch neu war. Kritik wird an diesen Äußerungen aber nicht geübt und doch wäre es recht nötig, da sich die Behauptungen ja später meist als unhaltbar erwiesen haben. Verf. beschreibt dann, wie er die richtige prozentuale Bestimmung des Rhodangehaltes im Speichel feststellt. Näheres darüber muß in der Arbeit selbst nachgelesen werden. R. konnte folgende Mittelwerte für gesunde Personen feststellen: Höchstgehalt 0,0347%, Mittelgehalt 0,01646%, Mindestgehalt 0,00404%. Bei Männern konnte ein etwas höherer Rhodangehalt als bei Frauen im Speichel festgestellt werden. Rauchen vermehrt den Rhodangehalt. Im kranken Körper soll der Rhodangehalt herabgesetzt sein, der geringste Befund war 0,00005%; er trat auf bei schweren chronischen Gelenkentzündungen und bei Arteriosklerose. Daß man aus diesen Befunden noch keine Schlüsse ziehen soll, ermahnt die Tatsache, daß bei Harnsäuregicht der höchste Rhodangehalt im kranken Körper von 0,014% gefunden wurde. R. Parreidt (Leipzig).

Fasoli (Mailand): **Sul Riassorbimento dei denti decidui (Über die Resorption der Milchzähne).** (La Stomatologia 1922.)

F. berichtet in einer groß angelegten Arbeit über klinische und anatomische Untersuchungen aus den Jahren 1910—1921. Er gibt zunächst eine kritisch-historische Übersicht über die Arbeiten auf diesem Gebiete von Retzius (1838) bis Hesse (1911). Mit dessen Arbeit sowie mit der von Treuenfels (1901) beschäftigt er sich besonders.

Von besonderem Interesse sind die persistierenden Milchzähne. Am häufigsten persistieren der obere Milcheckzahn und der untere 2. Milchmolar. Diese Persistenz ist zu allermeist vergesellschaftet mit dem Fehlen der entsprechenden bleibenden Zahnkeime. Dieser Zusammenhang konnte natürlich erst in der Zeit der Radiographie aufgedeckt werden. Der Gang der Untersuchungen und die histologische Technik ist die gleiche wie in den bekannten deutschen Arbeiten.

Seine Ergebnisse faßt F. in einer Reihe von Sätzen zusammen, von denen folgende die wichtigsten sind:

Auch die persistierenden Milchzähne unterliegen einer teilweisen oder vollständigen Resorption der Wurzeln.

Die Resultate decken sich vollkommen mit denen Hesses, vor allem: das Vorhandensein des bleibenden Zahnkeimes bildet nicht die unumgängliche Voraussetzung der Wurzelresorption.

Die ersten Erscheinungen der Resorption zeigen sich im periodontalen Gewebe.

Nicht nur die Wurzelspitze wird von der Resorption ergriffen, sondern auch höher gelegene Stellen.

In manchen Fällen findet gleichzeitig mit der Resorption an einer anderen Stelle eine Apposition neugebildeten Zementes statt.

Die Pulpa bleibt lebend, wenn nicht lokale pathologische Prozesse dazu kommen; sie nimmt keinen direkten Anteil an der Resorption, wenigstens was die Anfangsstadien betrifft. In der Pulpa selbst zeigen sich gewisse Veränderungen, wie Verdickungen der Kammerwände durch konzentrische Anlagerungen sekundären Dentins, Bildung freier und wandständiger Dentikel und verkalkter Streifen längs des Bindegewebes der Wurzelgefäße und -nerven. Ferner wird in manchen Fällen die Pulpakammer unter Zerstörung der Odontoblastenschicht vollständig mit irregulärem Dentin ausgefüllt.

Wird die Vitalität der Pulpa beeinträchtigt oder zerstört, so verlangsamt sich die Resorption oder hört infolge chronisch-entzündlicher Prozesse im Periodontium ganz auf.

Für die Behandlung persistierender Milchzähne, wie der Milchzähne überhaupt, ist die Erhaltung der Pulpa auf möglichst lange Zeit anzustreben, wenn die Röntgenuntersuchung das Fehlen des entsprechenden bleibenden Zahnes ergeben hat. In jedem Falle ist bei der Kauterisation solcher Zähne größte Vorsicht zu üben, wenn man nicht Gefahr laufen will, für die Befestigung des Zahnes wichtiges Gewebe zu zerstören.

E. Schottländer (Rheydt).

G. Fasoli (Mailand): **Cementi di silicati ed alterazioni pulpari (Pulpenschädigung durch Silikate).** (La Stomatologia 1923, Nr. 3.)

Die Arbeit enthält chemisch-biologische Studien über den Wert der Silikatzemente für die Praxis. Sie ist außerordentlich kritisch. Die Resultate decken sich mit denen einer ungefähr gleichzeitigen Arbeit seines Schülers Palazzi. Alle untersuchten Präparate enthalten mehr oder weniger lösliche saure Salze, die geeignet sind, die Gewebe zu schädigen. Nach der Meinung F. liegt diese Eigenschaft in der Natur der Präparate. Die industrielle Chemie ist aber vielleicht auf dem Wege, diese Mängel vermeiden zu lernen. Sicher ist, daß das Präparat in die Hand eines gehetzten und weniger sorgfältigen Zahnarztes nicht gehört. Am relativ besten erwies sich „Synthetik".

Der Gang der Untersuchungen bietet nichts besonders Bemerkenswertes. Zusammenfassend kommt F. zu folgenden Schlüssen:

Die Füllung mit den gebräuchlichen Silikatzementen, auch den neuesten und frischesten, verursacht schnelle und schwere Alterationen. Bei tiefen Kavitäten kommt es nach 30 bis 40 Tagen, wahrscheinlich aber schon viel früher, zu einer netzartigen Degeneration, zu hyaliner Degeneration und zu völliger Nekrose der Pulpa. Bei weniger tiefen Füllungen, zeigen sich degenerative Prozesse im Gefäßsystem, hämorrhagische Infarkte, Leukozytenaustritt, lokale Zirkulationsstörungen mit Vakuolenbildung im Zentrum der Pulpa, starke Reizung der Odontoblastenschicht mit abnormer Bildung von Reizdentin. Hierbei verlaufen die degenerativen Prozesse langsamer und manifestieren sich manchmal nur als geringfügige Herdläsionen in der Pulpa.

Bemerkenswert ist eine Hyperplasie der Kapillaren im Bereich der Odontoblastenschicht, selbst an der ganzen Peripherie der Pulpa.

Die Störungen beschränken sich nicht auf die unmittelbar der Kavität anliegenden Zonen, sondern können weiter entfernte Gebiete betreffen. — Es ist nicht sicher, daß echte Pulpitiden entstehen.

Die bisherigen Untersuchungen der Mailänder Schule gestatten, ohne Anspruch darauf, alle diesbezüglichen Fragen geklärt zu haben, gewisse Schlüsse für die Praxis. Es ist gewiß, daß die Silikatzemente Substanzen enthalten, die für die Pulpa gefährlich sind, da sie durch das Dentin hindurch absorbiert werden können. Nicht bewiesen ist die Schuld freier Phosphorsäure oder einer anderen Säure, wohl aber kann man ein lösliches saures Salz der Phosphorsäure anschuldigen. Die Versuche bestätigen die klinische Tatsache, daß zwar nicht akute, subakute oder chronische Pulpitiden entstehen, aber gradweise degenerative Prozesse, die zum Tode des Organs mit all den bekannten Erscheinungen führen.

Ein vollkommenes Material müßte sich in bezug auf die Pulpa verhalten wie das Oxydphosphatzement, von dem verderbliche Einflüsse auf die Pulpa im Gegensatz zu den Silikaten nicht behauptet werden.

Die Unterfütterung der Kavität mit Phosphatzement in der richtigen Konsistenz bietet einen relativ sicheren und bequemen Schutz vor möglichen Schädigungen der Pulpa.

E. Schottländer (Rheydt).

Heinrich Hoffmann: Pathologie und Therapie der Verfärbung menschlicher Zähne. (Aus der Konserv. Abt. d. Zahnärztl. Instit. Carolineum der Universität Frankfurt a. M. [Leiter: Prof. Dr. Feiler]. (Frankf. Diss.).

Das Blau des Schmelzes, die gelblich-blaue Farbe des Zahnbeins und das Rot der Pulpa vereinigen sich in der Farbe des gesunden Zahnes. Im Zahnbein wird ein Teil der Lichtstrahlen, die darauf fallen, zurückgeworfen, die anderen werden gebrochen. Die gebrochenen

Strahlen werden teils absorbiert, teils durchgelassen. Das Dentin ist so gebaut, daß verhältnismäßig viele Lichtstrahlen hindurchgehen. Dies gibt den Zähnen das schöne Aussehen, das Leben, den Glanz. Nach Exstirpation der Pulpa büßt das Dentin einen großen Teil seiner Durchsichtigkeit ein, die Lichtstrahlen werden absorbiert; daraus folgt das tote, stumpfe Aussehen des Zahnes. An gesunden Zähnen ändert sich die Farbe mit zunehmendem Alter. Die Zahnbeinkanälchen werden enger, das Gewebe kann mit der Zeit fast homogen werden. Das jugendliche Zahnbein besteht zu $^3/_4$ aus Grundsubstanz, beim Erwachsenen aus $^{15}/_{16}$, beim Greis aus $^{31}/_{32}$. Die Farbe des Zahnes wird mit der Zeit gelblich, der Schmelz stark glänzend.

Infolge mancher Allgemeinkrankheiten können auch Zähne, die noch lebende Pulpa haben, Verfärbung erfahren, z. B. bei Ikterus, Typhus, Cholera. Abnorme Farbstoffe im Blute der Pulpa sind die Ursache solcher Verfärbungen. Von außen her wirken Zahnstein und andere Beläge verfärbend, auch Füllungen (Kupferamalgam, oft auch Silikate u. a.) wirken verfärbend, ebenso Arzneien, wie Höllenstein, übermangansaures Kali, Oleum Cassiae und Cinamom, Sublimat, schwefelhaltige Mundwässer, Jod, Trikresolformalin. Resorzin-Formalin und Alkali. Durch Blut von der abgerissenen Pulpa her entsteht Rosafarbe, die in Grau übergeht. Zusetzungen der Pulpa unter Füllungen bewirken durch die Fäulnisprodukte Verfärbung.

Behandlung der Verfärbung kommt nur in Betracht, wenn diese pathologischer Natur ist. Doch sind die durch Allgemeinkrankheiten hervorgerufenen Fälle ausgeschlossen; sie heilen von selbst. Manchmal ist die Verfärbung des Zahnbeins auf einen kleinen Herd beschränkt, wobei der ganze Zahn doch dunkel erscheint; in diesen Fällen wirkt Ausbohren genügend. Zur Beseitigung einer Verfärbung organischer Natur bietet Perhydrol eine aussichtsreiche Grundlage für Bleichung. Versuche mit Hepin in Verbindung mit Perhydrol ergaben erstaunliche Erfolge; diese Verbindung dürfte das idealste Bleichmittel sein. Die gereinigte Höhle im Zahn wird mit Hepin ausgeschwemmt, dann wird Perhydrol aufgetropft und mit Watte abgesogen; dieser Vorgang wird 10 bis 12mal wiederholt, wozu $^1/_4$ Stunde nötig ist. Später wird freilich der Zahn wieder etwas dunkler; eine natürliche dem gesunden Zahn ähnliche Farbe und Transparenz wird nicht erreicht. Nach Renström fehlt dazu das Rot der Pulpa. Um dieses Rot zu ersetzen, hat Hoffmann nach dem Vorgange Renströms das Pulpakavum mit hellrosafarbigem Silikatzement ausgefüllt; der Effekt dieser rötlichen Unterfüllung sei nicht abzustreiten. Von Füllungen, die Verfärbung möglichst verhüten, ist in erster Linie die Porzellaneinlage anzuführen, dann die gehämmerte Goldfüllung und die sorgfältig ausgeführte Silikatfüllung. Zum Schutz der Pulpa unter Silikaten empfiehlt Feiler dicke Goldfolie, die zugleich die Transparenz des Zahnes erhöht. Ist die Pulpa zu entfernen, so ist Blutung dabei möglichst zu verhüten. Zum sofortigen Stillen einer etwaigen Blutung verwendet Hoffmann nach der Vorschrift Renströms eine Mischung von Alaun 4,0, Glyzerin 10,0, Thymol 0,05 zum gründlichen Auswaschen noch Wassersuperoxyd. Um die Transparenz möglichst zu sichern, verwendet Renström Chloralhydrat, das dem Dentin erhöhte Durchsichtigkeit verleiht, indem es Eiweiß koaguliert und sich mit ihm zu einem klaren, durchsichtigen Körper verbindet. Bei vorderen Zähnen tut man gut, nachdem die Wurzel gefüllt ist, einen Wattebausch mit Chloralhydrat auf einen Tag einzulegen. An Schliffen von Zähnen, die 24 Stunden in Chloralhydrat gelegen hatten, zeigte sich die Wirkung der Aufhellungsflüssigkeit auch deutlich; es war das typische Bild transparenten Zahnbeins entstanden.

Jul. Parreidt.

V. Jelinek (Zagreb): **Die Behandlung der lokalen Fusospirochätosen durch Gefrierung.** (Wiener klin. Wochenschr. 1923, Nr. 22).

Der Verfasser hatte besonders in den ersten zwei Jahren nach dem Weltkriege Gelegenheit, an der militärischen Zahnstation in Zagreb (Jugoslavien) sehr zahlreiche Fälle von Stomatitis ulcerosa zu beobachten und zu behandeln, die den Eindruck einer eminent infektiösen Erkrankung machten.

Konsequente mikroskopische Untersuchungen konnten — im Einklange mit den früheren Befunden anderer Autoren — symbiotisch vorkommende Spirochäten und Bac. fusiformis (identisch höchstwahrscheinlich mit den Plaut-Vincentischen Mikroorganismen) als Ursache feststellen, von denen erstere gegen die Tiefe der Mukosa zu prozentual zunahmen.

Prädisponierend wirkte mangelhafte Mundpflege; Eingangspforten für die Erreger bilden Läsionen der Schleimhaut (hervorgerufen durch Zahnkaries, scharfe Zahnecken, schlecht sitzende Prothesen usw.).

Da sich die Erkrankungen gegen die bisher üblichen Behandlungsmethoden ziemlich refraktär verhielten, kam der Verf. auf die Idee, die Spirochäten, die besonders in der Tiefe der Mukosa den Medikamenten schwer zugänglich sind, auf physikalischem Wege zu vernichten und dies mit Hilfe der Gefrierung (durch Einwirkung von Kelen), gegen welche sich die meisten pathogenen Spirochäten als sehr empfindlich erwiesen haben.

Gleich die ersten Versuche führten zu einem überraschenden Resultate. Schon die zweimalige Gefrierung mit Kelen (Äthylchlorid) brachte eine schon 6 Wochen bestehende Stomatitis ulcerosa vollkommen und dauernd zur Heilung. Bei 82 weiteren Fällen wurde mit der gleichen Methode in wenigen Tagen Heilung erzielt, welche bei andersartiger Behandlung Wochen auf sich warten ließ.

Die Behandlung gestaltete sich folgendermaßen. Die Zähne werden durch Watterollen, die auch den die Gefrierung erschwerenden Speichel abzuhalten haben, geschützt, kariöse, besonders kälteempfindliche Zähne eventuell provisorisch verschlossen. Mit dem Kelenstrahl wandert man nun dem ganzen erkrankten Schleimhautrande entlang, einen Teil nach dem andern zur Gefrierung bringend, welche — immer nur wenige Sekunden andauernd — die Gingiva keinesfalls zu schädigen vermag. Gleichzeitige Mundhygiene, besonders Rauchverbot und Spülung mit irgendeinem Mundwasser sind keine Conditio sine quo non, können aber die Heilung fördern, die letzteren dadurch, daß sie die abgestoßenen Beläge beseitigen.

Unter steter Kontrolle des Mikroskopes wird die Gefrierung einmal täglich vorgenommen, bis die Spirochäten schwinden, was oft schon nach einem, meist nach 3—4 Tagen der Fall ist.

Die gleiche Methode hat Verfasser auch bei einer anderen Spirochätose, bei Angina Plaut-Vincenti mit Erfolg angewendet. Er empfiehlt es, diese Therapie auch noch bei folgenden Erkrankungen der Mundschleimhaut zu erproben: bei Pyorrhoea alveolaris, Stomatitis mercurialis, endlich bei dem sog. Tropengeschwür.

Inzwischen wurde diese Therapie der ulzerösen Stomatitiden auch auf der Zahnklinik des Prof. Jesensky (Prag) nachgeprüft und als eine bei richtiger Anwendung vollkommen schmerzlose Methode befunden, die auch schwerste Fälle in spätestens 4 Tagen zu heilen vermag, daher als ein unbedingter Fortschritt auch für die breite Praxis wärmstens empfohlen werden kann. Zahnarzt Dr. Z. Weinstein (Zagreb [Agram]).

Weinberg: Studien über die Kindslage in utero und ihre Beziehungen zur mechanischen Deformierung des Gebisses. (The Dental Cosmos 1922, H. 6.)

Durch Amniondruck verursachte Mißbildungen können in zwei Gruppen eingeteilt werden: Größendifferenz und mechanische Deformierung. Das Gebiß kann dabei ganz oder teilweise komprimiert werden. Die Lage im Uterus ist insofern von Bedeutung für das Gebiß, als durch Raummangel unter- oder mangelhaft entwickelte Zahnbögen entstehen, besonders im Unterkiefer; im postembryonalen Leben kann daraus eine Klasse III nach Angle resultieren. Weber (Freiburg i. Br.).

Thoma: Die Pathologie der infektiösen Erkrankungen der Mundhöhle und ihre Beziehungen zur Gesundheit des Organismus. (The Dental Cosmos 1922, Nr. 1.)

Der Verf. bespricht zunächst kurz eine Reihe von Erkrankungen, die ihren Ausgang von Affektionen der Zähne nehmen können. Er zählt hierzu vor allem akute Iritis, retrobulbäre Neuritis, Arthritiden, Lymphadenitiden, Septikämie und Pyämie. Den Nachweis, daß periapikale Prozesse vorliegen, von denen die eben genannten Erkrankungen ausgehen können, erbringt das Röntgenbild. Eine genaue und einwandfreie Methode, den Zusammenhang zwischen Läsionen der Zähne und dem Gesamtorganismus aufzudecken, besteht noch nicht. Die Blutuntersuchung ist für den Zahnarzt zu umständlich, ebenso die Komplementbindungsreaktion. Über eine vom Verf. aufgestellte Hautreaktion liegen noch nicht genügend Erfahrungen vor. Alle Zähne mit erkrankter Wurzelhaut sind zu entfernen. Weber (Freiburg i. Br.).

Stranz: Die Grenzen der Anwendungsfähigkeit des Lingualbogens. (The Dental Cosmos 1922, Nr. 1).

Mit Hilfe des Lingualbogens können einige wenige Bewegungen ausgeführt werden, die aber nur Kippungen sind. Das „bodily movement" ist unmöglich, ebenso die Bakerverankerung. Aus diesen Gründen kann dieser Apparat nicht mit den neuen Angleapparaten wetteifern. Weber (Freiburg i. Br.).

Gantz: Studien über das fötale Wachstum der menschlichen Kiefer und Zähne. (The Dental Cosmos 1922, Nr. 2.)

In der reich illustrierten Arbeit unterrichtet G. über die Untersuchung von 73 Unterkiefern aus allen Monaten des Fötallebens. Die Kiefer wurden nach einer besonderen Methode aufgehellt und dann unter der Lupe und mittels Röntgenstrahlen untersucht. Die Arbeit beschränkt sich auf eine Beschreibung der einzelnen Bilder, so daß im Referat leider nicht näher darauf eingegangen werden kann. Interessant ist an der Arbeit, daß die Blutgefäße injiziert wurden und so die Gefäßversorgung der Zahnkeime auf den Photographien gut sichtbar ist. Aber Schlüsse auf die topographischen Verhältnisse lassen sich aus den Bildern nicht ziehen. Weber (Freiburg i. Br.).

Thomas: Studien über die Entwicklung eines Schutzzementes. (The Dental Cosmos 1922, H. 4.)

Verf. fiel es auf, daß Wurzeln, die nach Extraktionsversuchen im Kiefer stecken geblieben waren, an der Bruchfläche mit Zement bedeckt waren. Er untersuchte solche Fragmente histologisch, erhielt aber nicht immer übereinstimmende Befunde. Über die Oberfläche war in einem Falle atypisch gebautes Zement verbreitet mit Lakunen, aber ohne Kanälchen und Lamellenbildung. Über dieser Schicht lag typisches Zement. An der Hand eines anderen Falles glaubt Th. den Schluß ziehen zu können, daß die Zementbildung an der Bruchfläche begann und sich über das wandständige Zement verbreitete. Auffällig ist, daß in dem neugebildeten Zement Fibrillenzüge fehlen. Verf. erklärt das damit, daß dies wegen fehlender mechanischer Beanspruchung unterblieb. Bei noch lebender Pulpa soll das Zement von dieser gebildet werden können. Oder aber die Zementbildung soll ihre Entstehung einer Art von Metaplasie verdanken. Weber (Freiburg i. Br.)

Lee: Die Zähne in ihren Beziehungen zu Hautkrankheiten. (The Dental Cosmos 1922, Heft 5.)

Direkt ist eine Relation zwischen Erkrankungen der Zähne und der Haut schwer nachweisbar. „Indirekt kann der Zustand der Zähne die Gesundheit der Haut beeinflussen, insofern als er die Gesundheit des Individuums in Mitleidenschaft zieht, denn wir wissen, daß gewisse Hautkrankheiten entstehen oder bestehen als Folge von Ernährungsstörungen." — Eiterherde im Munde können Furunkulose, Akne vulgaris, pustulöse Ekzeme, Pyodermien und sogar Alopecia areata hervorrufen und unterhalten.

Weber (Freiburg i. Br.).

Kleine Mitteilungen.

Synthetischer Kautschuk. Im Kautschukversuchslaboratorium der Elberfelder Farbenfabriken vorm. Beyer & Co. hat Michel (Köln. Diss.) Versuche angestellt. Für die Herstellung synthetischen Kautschuks kommen folgende Kohlenwasserstoffe in Betracht: Butadien (Erythrenkautschuk), β-Methylbutadien (Isogrenkautschuk, β_8-Dimethylbutadien (Methylisogrenkautschuk). Für Zahnkautschuk kommt nur das Kaltpolymerisat des β_8-Dimethylbutadiens in Betracht. Dieser Kohlenwasserstoff wird aus Kohle und Kalk über Azeton hergestellt. Der synthetische Kautschuk wird nicht mit Zinnober gefärbt, sondern mit Algolfarben. Sein spez. Gewicht ist 50% geringer als das des Naturkautschuks. Die Biegefestigkeit des synthetischen Rosakautschuks ist mehr als doppelt so groß wie die des Naturkautschuks; braunroter hat etwas geringere Biegefestigkeit als der rosafarbige. Der schwarze synthetische ist dem Naturkautschuk etwas überlegen. Die Stopffähigkeit des Methylkautschuk-Kaltpolymerisats ist gut. Schleimhautreizung entsteht unter Platten aus solchem Kautschuk nicht. JP.

Die Firma **Emda**, Frankfurt a. M., teilt uns mit, daß sie einen neuen viersprachlichen Auslandskatalog herausgebracht hat, der alle ihre Artikel wiedergibt. Der Katalog ist in Dreifarbendruck ausgeführt. Weiter sind neu erschienen: Kataloge über Ölsterilisatoren für Hand- und Winkelstücke, über vereinfachte Schalttafeln sowie einen Anschlußapparat zum direkten Anschluß der Emda-Stirnlampe an die Lichtleitung. Die Drucksachen stehen Interessenten auf Wunsch zur Verfügung.

Film und Wissenschaft. Neuerdings werden kinematographische Aufnahmen von chirurgischen Operationen gemacht, und zwar vermittels des kinographischen Apparates, System Dr. von Rothe. Dieser Apparat ist die neueste Erfindung. Sie bedeutet eine Revolution im Unterrichtswesen, besonders auf dem Gebiete der Chirurgie.

Die Schweiz-Orient-Compagnie hat sich zur Aufgabe gestellt, eine internationale wissenschaftliche Filmothek von Lehr- und Unterrichtsfilmen zu schaffen, insbesondere von chirurgisch-medizinischen Filmen. Der Arzt oder Student braucht nicht mehr im Lehrbuche zu blättern, um die gute oder schlechtere Abbildung einer Operation zu studieren. Der Film spricht in allen Sprachen, spricht exakt.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1923, Heft 24. 15. Dezember.

(Aus dem Zahnärztlichen Universitäts-Institut Göttingen.)

Die Heilung von Extraktionswunden[1].

Eine tierexperimentelle Studie

von

H. Euler, Göttingen.

Mit 9 Abbildungen.

Wenn man die Häufigkeit der Extraktionswunden, die Möglichkeit von Komplikationen und die praktische Bedeutung allein schon für die Technik bedenkt, so ist es eigentlich verwunderlich, wie selten die Frage der Extraktionswundenheilung in unserer Fachpresse bearbeitet worden ist und wie wenig versucht worden ist, eine lückenlose Darstellung von den einzelnen Phasen und Vorgängen während der Heilung zu gewinnen. Die Praktiker begnügen sich gern mit der Erfahrung, daß durchschnittlich vierWochen nach der Extraktion die Heilung weit genug fortgeschritten ist, um an die Anfertigung des Zahnersatzes heranzugehen; die Theoretiker haben — bewußt oder unbewußt — mit wenig Ausnahmen eigentlich nur die Darstellung weitergeführt, wie sie 1865 von Wedl und Heider gegeben wurde. Es ist ja auch erstaunlich, besonders in Anbetracht der damaligen mangelhaften Hilfsmittel, wie viel ausgezeichnete Beobachtung von den beiden Autoren in jenem Aufsatz niedergelegt worden ist. Ich greife als Beispiel nur die Angabe heraus, daß das Wurzelperiost bei der Vernarbung der Extraktionswunden lediglich eine ganz untergeordnete Rolle spielt.

Und doch hat dieser übergroße Konservativismus etwas Beschämendes, wenn man bedenkt, wie viel inzwischen in der Allgemeinmedizin auf dem Gebiete der Wundheilung gearbeitet wurde. Es sei nur an das Buch von Marchand aus dem Jahre 1901 über den Prozeß der Wundheilung mit seinen zahlreichen Literaturangaben oder an die Veröffentlichungen von v. Gaza aus den letzten Jahren erinnert. Was die zahnärztliche Literatur seit Wedl und Heider an bemerkenswerteren Arbeiten über die Wundheilung nach Zahnextraktion gebracht hat, ist bald aufgezählt. Zum erstenmal nach vieljähriger Pause begegnen wir der Behandlung des Stoffes wieder 1906 in einem Aufsatz von Struck, der folgende Zusammenfassung gibt: „Die Heilung einer Wunde nach Extraktion eines Zahnes geschieht p. s. int. durch Ausfüllung des durch die Verwundung erzeugten Substanzverlustes unter starker Entwicklung von

[1]) Nach einem für die Zentralvereinsversammlung München 1923 bestimmten Vortrag.

Granulationsgewebe aus dem Knochenmark und mit entzündlicher Reaktion.“ Bei dem Aufsatz ist sichtlich die neuere Literatur der allgemeinen Chirurgie und Pathologie gebührend berücksichtigt, das läßt der Ausdruck „entzündliche Reaktion“ schließen. Tatsächlich hat der 1901 von Marchand geprägte Satz: „Es ist vom pathologischen Standpunkt daran festzuhalten, daß jeder Heilungsvorgang an gefäßhaltigen Teilen durch gewisse entzündliche Veränderungen eingeleitet wird“ auch heute noch volle Geltung. Eigene Untersuchungen aber liegen der Arbeit von Struck nicht zugrunde, sonst würde die Darstellung vermutlich in vielen Einzelheiten etwas anders ausgefallen sein. 1910 kam Spitzer in einem Vortrag auf der Versammlung des Zentralverbandes österreichischer Stomatologen wieder auf das Thema zurück. Laut Referat demonstrierte er zahlreiche auf der Basis der experimentellen Untersuchungen an Tieren gewonnene histologische Präparate und zeigte die einzelnen Stadien der Ausfüllung der Alveolen nach Zahnverlust oder Zahnresorption und die in der Alveole infolge restierender Wurzelteile sich abspielenden physiologischen Veränderungen. Der Aufsatz sollte in extenso in der Österreichischen Zeitschrift für Stomatologie erscheinen. Trotz allen Suchens ist es mir aber nicht gelungen, ihn ausfindig zu machen, so daß ich annehmen muß, die Veröffentlichung sei unterblieben. Es wäre das um so bedauerlicher, als Spitzer einerseits den einzig möglichen Weg für die Lösung der Frage beschritten hat und anderseits in dem Vereinsbericht selbst, dem die vorstehenden Notizen entnommen wurden, gar keine Angaben über die Resultate seiner Untersuchungen enthalten sind [1]).

Vereinzelt sind wohl noch von anderer Seite (Scheff, Peckert) solche Tierversuche gemacht worden, doch fand ich nirgends — auch im Scheffschen Handbuch nicht — eine Wiedergabe histologischer Bilder und eine lückenlose Darstellung der einzelnen Phasen der Heilung. Am wenigsten Aufschluß erhält man da, wo man ihn eigentlich am ersten erwarten dürfte, in den Lehrbüchern über Zahnextraktion, deren wir doch verschiedene haben (Holländer, Busch, Scheff, Mayrhofer usw.). In dem gemeinsam mit Port herausgegebenen Lehrbuch der Zahnheilkunde habe ich eine gedrängte Darstellung der Heilungsvorgänge, so wie sie im allgemeinen angenommen werden, gegeben. Es heißt da am Schlusse: „Während der obere Teil des Thrombus zerfällt, organisiert sich der in der Tiefe liegende Teil wie jeder andere Thrombus. Es wachsen junges Bindegewebe und Gefäße in denselben hinein, und schließlich ist die Alveole mit einem Granulationsgewebe ausgefüllt. Zu gleicher Zeit verfällt der obere Teil der Alveole der Resorption; von der Seite her wachsen Periost und Schleimhaut über das Granulationsgewebe herüber; das Periost bildet eine Kompakta; auch in die Granulationen hinein wachsen Knochenbälkchen und so entsteht das Bild, wie wir es beim abgeheilten Kiefer zu sehen pflegen.“ Soweit man die Ergebnisse von Tierversuchen auf menschliche Verhältnisse übertragen darf — und in unserem Falle läßt sich das unbedenklich tun —, bedürfen diese Sätze in zahlreichen Punkten einer Änderung und Ergänzung.

Die systematischen Tierversuche, die ich angestellt habe, und über die zum Teil im folgenden berichtet werden soll, wurden in zwei Serien durchgeführt;

[1]) Nach einer inzwischen erhaltenen persönlichen Mitteilung Spitzers soll die Veröffentlichung unter Einbeziehung neuerer Versuche demnächst erfolgen.

bei der zweiten wurden künstliche pathologische Verhältnisse geschaffen (Einführung von Fremdkörpern in die Wunde, ausgedehnte Verletzung des Zahnfleischrandes usw.); die Ergebnisse dieser Versuchsreihe sollen an anderer Stelle geschildert werden. Bei der ersten, der grundlegenden Versuchsreihe, kam es lediglich darauf an, den Heilungsvorgang unter normalen Verhältnissen kennen zu lernen. Zu diesem Zwecke wurden Hunde von annähernd gleicher Größe und gleichem Alter mit gesundem Gebiß und gesunder Schleimhaut gewählt. Daß bei den Tieren stets die gleichnamigen Zähne gezogen wurden, versteht sich von selbst; die Auswahl der Zähne war ohnehin nicht sehr groß, da nur die dritten unteren Molaren und die ersten Prämolaren sich zur Extraktion in toto eignen. Versuche, die Heilung an allen Kieferabschnitten (verschiedene Stärke und Höhe des Alveolarfortsatzes!) zu studieren, scheiterten an den unvermeidlichen Frakturen. Doch wurden trotzdem auch diese Versuche fortgesetzt, da sie sehr interessante Bilder über die Beziehungen zwischen Weichteilen und Kieferknochen zu frakturierten, zurückgebliebenen Zahnwurzeln gaben. Über das Ergebnis dieser Versuchsreihe wird ebenfalls an anderer Stelle berichtet werden.

Die Extraktionsversuche wurden in der Weise durchgeführt, daß die Zähne in bestimmten Zeitabschnitten gezogen wurden, dann die Tiere ad exitum gebracht wurden und nun die Alveolen mit ihrer gesamten Umgebung nach entsprechender Vorbehandlung der histologischen Untersuchung zugeführt werden konnten. So kamen folgende Beobachtungszeiten zustande: 3 Tage, 6 Tage, 8 Tage, 14 Tage, 3 Wochen, 4 Wochen, 6 Wochen, 7 Wochen, 9 Wochen (= 63 Tage). Wenn auch noch nach 9 Wochen weitere Veränderungen an der Knochennarbe erfolgen, wie sich durch Röntgenaufnahmen feststellen läßt, so dürfte die aufgezählte Serie doch den wichtigsten und jedenfalls biologisch interessantesten Zeitabschnitt erschöpft haben. Hat man ja auch das Mittel der Heilungsdauer subkutaner Knochenbrüche auf 60 Tage errechnet.

Ehe ich nun über die Einzelergebnisse der Wundheilung berichte, seien noch ein paar allgemeine Bemerkungen vorausgeschickt. Eine sehr naheliegende Frage ist die: was für eine Wunde entsteht eigentlich bei der Extraktion? Die Frage ist um so berechtigter, als sie gerade für den Ablauf der Heilung von größter Bedeutung ist. Man könnte antworten: eine Operationswunde, die mit Substanzverlust einhergeht. Diese Antwort ist natürlich richtig, aber daß sie voll befriedige, wird niemand behaupten können. Wenn anderseits Gottlieb und Sicher in einer Arbeit, auf die ich noch später zurückkommen muß, erklären, die Extraktionswunde sei unter allen Umständen eine komplizierte Alveolarfraktur, so wird man sich mit dieser Behauptung noch viel weniger zufrieden geben können. Es ist gar nicht einzusehen, warum z. B. ein vorsichtig herausrotierter oberer Inzisivus, der wie jeder andere Zahn eine gewisse Menge periodontaler Fasern zurückläßt, unbedingt eine komplizierte Alveolarfraktur setzen soll! Die Schwierigkeit in der Beantwortung der gestellten Frage liegt einmal in der phylogenetischen Sonderart der verloren gehenden Substanz, die niemals durch Regeneration in morphologisch gleicher oder ähnlicher Form ersetzt werden kann, und dann in der Art der Befestigung des Zahnes im Kiefer. Der Begriff Syndesmosis, der ja ohne weiteres auf die Beziehung des Zahnes zum Kiefer übertragen werden darf, schließt jedenfalls auch nicht ohne weiteres

die Vorstellung einer Knochenfraktur bei der Lösung der Syndesmose in sich. Es fragt sich nur, ob und wieviel von dem Bandapparat zurückbleibt, übrigens auch ein Problem, das noch nicht systematisch untersucht worden ist. Die alten Autoren taten sich leicht; sie nahmen an, daß das Periodontium aus zwei Schichten bestehe, einer periodontalen und einer periostalen Schicht, von denen die letztere bei der Extraktion zurückbleibe. Aber schon Wedl schreibt, daß ihm diese Einteilung zwar sehr sympathisch wäre, daß er jedoch nie Anhaltspunkte für die Berechtigung dieser Annahme gefunden habe.

Im Zusammenhang mit der vorliegenden Arbeit habe ich versucht, an menschlichem Leichenmaterial wie an Tierpräparaten wenigstens teilweise eine Lösung des zuletzt erwähnten Problems zu finden. Dabei konnte es sich natürlich nur um die Prüfung normaler Verhältnisse handeln, denn alle entzündlichen Prozesse müssen ja für sich schon von weitestgehendem Einfluß auf die Befestigung und die Befestigungsbänder sein. Die überraschendsten Befunde boten einwurzelige Zähne, bei denen kräftige Rotationen vorgenommen wurden, ohne aber den Zahn zu entfernen. In einem Falle war genau durch die Mitte des Periodontiums rings um die ganze Wurzel ein Riß festzustellen, ein Bild, das die alten Autoren ohne weiteres als Stütze ihrer Ansicht hätten in Anspruch nehmen können. Daß ihre Ansicht trotzdem falsch ist und eine morphologische Scheidung im unverletzten Periodontium nicht existiert, bleibt selbstverständlich. Wenn ich die große, unter sich gleiche Mehrzahl der Befunde als ausschlaggebend ansehe, dann liegen die Dinge so, daß der Riß im Periodontium bei der Extraktion in Zickzacklinie erfolgt, wobei die Wurzelhaut in überwiegendem Maße dem Zug der Zange folgt, stets aber einzelne Faserbündel durchreißen und zurückbleiben. Wir werden nachher sehen, welche eigentümlichen Schicksale diese zurückgebliebenen Periodontalreste erfahren und welche Rolle sie beim Heilungsprozeß spielen.

Wenn auch, wie schon aus dem bisher Gesagten hervorgeht, die Extraktionswunden eine gewisse Sonderstellung einnehmen, so wird es sich letzten Endes doch bei ihnen ebenfalls um Kallusbildung und Ausfüllung der leeren Alveole durch Knochen handeln. Es ist daher von Interesse, zum Vergleich die Heilungsvorgänge heranzuziehen, wie sie sich nach der heutigen Auffassung der Chirurgen an frakturierten Knochen — allerdings unter der Voraussetzung einer geschützten Decke, die wir aber bis zu einem gewissen Grade (überraschend schnelle Epithelialisierung der Fibrinschutzdecke!) auch bei der Extraktionswunde haben — abspielen. Ich folge dabei den Angaben von Lexer in seinem Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie (10. und 11. Auflage, 1920). Nach Lexer läßt die regenerative Gewebswucherung, welche zu Kallusbildung führt, im Tierversuch schon nach 24 Stunden ihre ersten Spuren in Gestalt von Wucherungen erkennen, welche die Osteoblasten des Periosts und Marks betreffen. Das Periost bildet schon nach wenig Tagen ein gefäßreiches Keimgewebe, das bis zum Ende der ersten Woche osteoide und chondroide Bälkchen mit dazwischenliegendem Markgewebe entstehen läßt. Aus diesem äußeren oder periostalen Kallus entwickelt sich unter Kalkablagerung Knochen. Der innere oder Knochenmarkskallus, der vielfach hinter dem äußeren zurückbleibt, geht aus Osteoblasten hervor, die, sich zu Bälkchen gruppierend, osteoides Gewebe und später Knochen liefern. Auch das Bindegewebe in weiterer Umgebung der Fraktur kann sich an der

Neubildung von Knochen beteiligen, wenn seine regenerative Tätigkeit durch Quetschungen und Zerreißungen erweckt ist: es bildet sich der periostale Kallus. Hat sich der Kallus etwa 4—5 Wochen lang vergrößert, so verknöchert er in weiteren 4 Wochen vollständig (Konsolidation). Darauf erfolgt die Umbildung seiner spongiösen Masse durch Einschmelzung und Apposition in ein weniger massiges, aber fest gebautes Gewebe, das durch regelmäßige Schichtung immer mehr Ähnlichkeit mit der Substantia compacta erlangt.

Sehr vieles von dem eben Wiedergegebenen begegnet uns in den Heilungsbildern der Extraktionswunde. Das gilt namentlich von dem Satze, daß sich auch das Bindegewebe der weiteren Umgebung beteiligt, nachdem die Technik der Extraktion besonders geeignet ist, durch Quetschung und Zerreißung seine regenerative Tätigkeit zu erwecken (vgl. das über das Periodontium Gesagte!). Allerdings spielt sich der Vorgang dieser Regeneration nicht so einfach ab, wir haben vielmehr noch mit einem anderen Begriff zu rechnen, auf den Marchand in seinem früher zitierten Buche genauer eingeht: die traumatische Degeneration. Diese Degeneration macht sich schon bei glatter Durchschneidung des Knochens ohne wesentlichen Substanzverlust geltend; sie muß aber in noch viel ausgeprägterer Form bei der Extraktionswunde in Erscheinung treten.

Um die Gründe dafür zu verstehen, ist notwendig, folgende auch sonst für das Verständnis des Heilungsvorganges wesentliche Überlegungen anzustellen: Die Entfernung eines Zahnes aus gesunder Umgebung hat zunächst eine Blutung zur Folge, die zum Stehen kommt durch Gerinnung des die Alveole füllenden Blutes und durch Thrombosierung der Gefäße an der Abrißstelle, wobei zu vermerken ist, daß diese Thrombosierung eine kurze Strecke weit in den Alveolarknochen hinein sich fortsetzt und vorerst nicht völlig durch einen Kollateralkreislauf ausgeglichen werden kann. Anders liegen die Dinge am Zahnfleisch und Alveolarrand, wo die Blutung zwar auf gleiche Weise zustande kommt, aber das weit verzweigte und durch keine Knochenmassen eingeengte Kapillarnetz eine Unterernährung des den Alveoleneingang umgebenden Gewebes auch nicht auf kurze Zeit zustandekommen läßt. Dieser Punkt scheint mir besonders wichtig als Erklärung für Umfang und Sitz der später zu schildernden Degenerationsvorgänge an den mittleren und apikalen Abschnitten des Alveolarrandes. Denn wenn hier die Ernährungsverhältnisse aus den vorhin angegebenen Gründen auch nur vorübergehend ungünstig gestaltet werden, so genügt das doch für sich allein schon, um dem Entstehen von Degenerationserscheinungen an der Alveolarwand und an den bei der Extraktion zurückgebliebenen Periodontalresten Vorschub zu leisten. Dazu kommt dann noch die Art des bei der Zahnentfernung gesetzten mechanischen Insultes, der mit Rotation, Luxation, gewaltsamer Dehnung der Alveole usw. naturgemäß viel schwerer wiegt und viel stärkere Veränderungen zurückläßt als eine glatte Knochentrennung. Endlich ist, so weit wenigstens der Knochen in Betracht kommt, zu berücksichtigen, daß wir auch unter völlig normalen äußeren Verhältnissen schon in der Umgebung des Zahnes gewisse, von der Funktion abhängende degenerative Vorgänge in umschriebenem Gebiet beobachten können.

An den Weichteilen und den dünnen Alveolarrändern, die vom nahen Periost rasch wieder versorgt werden, macht sich, wie gesagt, die Unterernährung mit ihren ungünstigen Folgezuständen viel weniger geltend. Wohl kommt es

auch hier zu traumatischen Schädigungen; diese wirken sich aber durch Anregung der regenerativen Tätigkeit sehr bald in günstigem Sinne aus, so daß wir uns nicht wundern dürfen, wenn — entgegen der bisherigen Anschauung — die erste Phase der Verheilung unter normalen Umständen sich nicht in der Tiefe der Alveole, sondern hier am Alveolareingang abspielt. Begünstigt wird die Einleitung der Heilung an dieser Stelle noch durch den starken Gewebstonus, mit dem das Zahnfleisch und das Ligamentum circulare gummibandartig den Zahnhals umgibt, und dann durch den großen Reichtum an elastischen Fasern. Fällt mit der Extraktion die Gegendruckwirkung des Zahnes fort, so hört die Spannung des Gummibandes (sit venia verbo) auf, und es zieht sich konzentrisch zusammen. Dadurch wird schon innerhalb einer beschränkten Zahl von Stunden die Wundfläche und der Zugang zur Alveole um ein Bedeutendes verkleinert. Freilich ist die Verkleinerung teilweise nur eine scheinbare, da es sich zunächst mehr um eine Art Einstülpung oder vielmehr um ein Nachinnenkippen handelt. Gleichwohl erweist sich die Einstülpung als außerordentlich bedeutsam, denn einmal bringt sie das Schleimhautepithel auf größere Strecken hin in engere Berührung mit der Randzone des Gerinnungspfropfes, auf die das Epithel erstaunlich rasch übergreift, und dann bedeutet die Einstülpung eine vorzügliche Schutzdecke, unter der das Periost des Alveolarrandes sowie das subepitheliale Bindegewebe eine geradezu verblüffende Organisierungstätigkeit entfaltet. So kommt es, daß nach einer knappen Reihe von Tagen der Gerinnungspfropf an seiner Oberfläche bereits mit Epithel überzogen ist und an den am Eingang in die Alveole gelegenen Randpartien bereits weitgehende Organisierung aufweist.

Soweit die faziale Partie des Wundrandes in Betracht kommt, kann durch den Lippen- bzw. Wangendruck das Einwärtskippen der Schleimhaut begünstigt werden. Damit stimmt auch die häufig gemachte klinische Beobachtung überein, daß die Extraktionswunde eines einzelstehenden Zahnes unter sonst gleichen Verhältnissen sich schneller oberflächlich schließen kann als die Lücke in einem sonst voll bezahnten Gebiß, weil der äußere Weichteildruck im ersteren Falle viel besser zur Geltung kommt.

Man spricht gerne davon, daß die Wundheilung in der Mundhöhle eine besonders günstige ist, und die ja auch empirisch längst festgelegte Tatsache hat — leider — dazu geführt, daß speziell die Extraktionswunden vielfach nicht für voll genommen werden, d. h. viele glauben, bei den Extraktionswunden vollkommen von den sonst für die Wundbehandlung geltenden Regeln absehen zu können. Das ist natürlich grundfalsch, wenn auch anderseits ein Zuviel des Guten eher schädigend auf die Leistungsfähigkeit einwirken kann. Immerhin ist es interessant, im Zusammenhang mit dem vorhin Gesagten der Frage begünstigter Heilungsbedingungen kurz näher zu treten, um so mehr, als auch sie in unserer Literatur ziemlich stiefmütterlich behandelt worden ist. Man hat unter anderem als Grund dafür, daß die Heilung in der Mundhöhle besonders günstig verläuft, die bakterizide Eigenschaft des Speichels genannt. Diese zum Teil auf Miller zurückgehende Ansicht ist von Gottlieb und Sicher einer neuen Prüfung unterzogen worden mit dem Ergebnis, daß sie entschieden abzulehnen sei. Entscheidend war für Gottlieb und Sicher folgender Versuch: bei einem Tier wurden alle größeren Speicheldrüsen entfernt oder unterbunden und dann eine Extraktion vorgenommen. Bei diesem Tier erfolgte die Heilung

ebenso glatt und rasch wie bei dem normalen Kontrolltier. Eine andere Ansicht war die, daß vor allem der Rhodangehalt des Speichels in günstigem Sinne mitwirke. Auch diese Ansicht konnte einer ernsten Nachprüfung nicht standhalten. So viel ist jedenfalls klar, daß auf solchem Wege eine erschöpfende Erklärung nicht gefunden werden kann, ebensowenig wie der mechanische Effekt des Beleckens der Wunde beim Tier eine befriedigende Erklärung ist.

Auf Grund meiner Präparate vermute ich, daß ein anderes Moment, das bei den vorstehend erwähnten Arbeiten stark vernachlässigt wurde, die entscheidende Rolle spielt, nämlich die Mundhöhlentemperatur (zusammen mit der Feuchtigkeit und dem mechanischen Effekt des Speichels). In einem 1922 erschienenen „Praktikum der Gewebspflege oder Explantation, besonders der Gewebszüchtung“ schildert Erdmann die künstliche Züchtung von Epithel. Bei entsprechendem Medium (Plasmaflüssigkeit oder Augenkammerwasser) sieht man im Mikroskop aus dem Rande eines Stückchens Epithel von Kaltblütern schon nach wenig Stunden einige Basalzellen sich hervorbewegen. Nach einem oder mehreren Tagen hat sich diese Schicht der Zellen vergrößert. In den ersten Tagen teilen sich die Zellen amitotisch; später erst findet die Zellvermehrung durch regelrechte Mitosen statt. — Die diesen Ausführungen beigegebenen Bilder (Nr. 16 und 17) decken sich in vollkommenster Weise mit denjenigen, die die Präparate unserer jüngsten Versuche lieferten, nur muß entsprechend dem Warmblüter die feuchte Kammer — mit einer solchen kann man die Extraktionswunde nach Form und Verhältnissen vergleichen — auch die entsprechende ständige Temperatur haben! Zu diesen günstigen Bedingungen einer feuchtenKammer mit gleichmäßiger Körpertemperatur kommt der Wechsel des Speichels hinzu, der im Wechsel schon den Abtransport aller an die Wundoberfläche geschobenen Zerfalls- und Abbauprodukte sichert. Weiter kommt hinzu, daß vor anderen Zellen das Epithel eine starke taktile Erregbarkeit als Anlaß zu Wucherung besitzt. Es muß durchaus nicht organisiertes Gewebe sein, das mit seinem Kontakt und dem darin begründeten Reiz zugleich als Susbtrat für das vordringende bzw. überziehende Epithel dient; auch Fibrin kann eine taktile Erregung und somit den Anstoß zur Wucherung geben und als Substrat dienen, wie denn unter den organischen Substanzen gerade dem Fibrin eine besondere Bedeutung bei der Erregung einer Gewebswucherung zuzukommen scheint. — Diese von Marchand in seinem zitierten Buch ausführlich behandelten Gedanken sind zum Verständnis der Heilungsbilder bei den Extraktionswunden und ihrer scheinbar erstaunlich raschen Epithelialisierung notwendig.

Die große Bedeutung der raschen Epithelialisierung für den weiteren Heilverlauf liegt klar auf der Hand. Sie schafft in kürzester Frist eine vorzügliche Schutzdecke, die ihre Aufgabe um so leichter erfüllen kann, als sie durch den mechanischen Effekt des sich ständig erneuernden Speichels eine stete Reinigung erfährt. Ungestört kann unter dieser Decke die weitere Entwicklung von Granulationsgewebe und dessen Organisierung vor sich gehen. Die Richtigkeit des Vorstehenden wird erhärtet durch die klinische Erfahrung: am häufigsten sehen wir unter sonst gleichen Bedingungen eine Störung in der Heilung da eintreten, wo entweder das Zahnfleisch selbst stark bei der Extraktion gelitten hat oder durch überstarke Dehnung der Durchmesser des Alveolareinganges

zu groß geworden ist oder stark entwickelte hohe interradikale Septen in dem Alveolareingang aufragen. In all diesen Fällen ist die rasche Epithelialisierung und Beschaffung der Schutzdecke erschwert. Am Schluß wird bei der praktischen Nutzanwendung der Versuchsergebnisse noch darauf zurückzukommen sein.

Im einzelnen liegt nach v. Gaza („der Stoffwechsel im Wundgewebe") die Sache so, daß zwar das kolloidal-flüssige Fibrinogen des bei der Extraktion ausfließenden Blutes und der Lymphe sehr schnell zu Wundfibrin erstarrt und so einen provisorischen Verschluß bildet, daß diese Art von Verschluß aber noch alle löslichen Bestandteile der Körpersäfte durchfiltrieren läßt und vor allem auch umgekehrt durch den Fibrinverschluß von der Mundhöhle her gelöste Stoffe eindringen können. Erst durch den Epithelüberzug wird die Schutzschicht aus Fibrin mehr impermeabel und gleichzeitig nimmt auch die Gefahr ab, daß Fermente von Mundbakterien den Fibrinschutz verflüssigen und eine Eiterung erzeugen. Gerade für die Extraktionswunde ist die rasche Bildung einer Epitheldecke über dem Fibrin besonders wertvoll aus folgendem Grunde: je mehr benetzbare Wundtrümmer vorhanden sind, um so mehr wird die Gerinnung gefördert, weil die thrombokinetische Wirkung der Wundnekrotika hinzutritt, und um so dichter wird auch der provisorische Fibrinschutz. Bei einer lege artis durchgeführten Extraktion aber finden sich in der Alveole nur sehr wenige Wundtrümmer und dementsprechend wird auch hier der Fibrinschutz weniger dicht und von größerer Durchlässigkeit sein.

Ein Mittel besitzen wir ja schon seit längerer Zeit, um uns wenigstens eine ungefähre Vorstellung von dem Ablauf der Knochenvernarbung zu verschaffen: das Röntgenbild. Dies Mittel hat außerdem den Vorzug, daß es im Verhältnis zum Tierexperiment billig ist, leicht angewendet werden kann und beliebig lange Zeitabschnitte zuläßt, während gerade in letzterer Hinsicht dem Tierexperiment aus naheliegenden Gründen engere Grenzen gezogen sind. Um so auffallender ist, daß unsere Literatur so wenig Mitteilungen über systematisch durchgeführte Röntgenuntersuchungen enthält. Gewiß bringt der Film nur grob bildliche Darstellungen und auch diese nur von der Knochensubstanz, deshalb darf man das Ergebnis der Serienaufnahmen aber doch nicht zu niedrig einschätzen. Hauptsächlich nach vier Richtungen hin kann das Röntgenbild einigen Aufschluß bringen: zeitlicher Ablauf des Vernarbungsprozesses, Entwicklung neuen Knochens in der Alveole, Abbau am Rande der Alveole und Umbau in der Umgebung der Alveole.

Für die vorliegende Arbeit hatten die nebenher an den poliklinischen Patienten gemachten Serienaufnahmen noch eine besondere Bedeutung. Zunächst ließen sie durch die Vergleichsmöglichkeit einen Schluß zu, wieweit man berechtigt ist, das Ergebnis des Tierexperiments auf die menschlichen Verhältnisse zu übertragen. Hier ergab sich denn auch, um das gleich zu erwähnen, volle Übereinstimmung, so daß den angestellten Versuchen neben dem theoretischen Interesse uneingeschränkte praktische Bedeutung zugesprochen werden darf. Ferner konnten die Aufnahmen den früher ausgesprochenen Satz bestätigen, daß auch über den Zeitpunkt völliger Ausfüllung der Alveole mit Knochen hinaus (ca. 9 Wochen) noch längere Zeit hindurch (3 und mehr Monate) sich Veränderungen an der Extraktionsstelle im Kiefer abspielen.

Aus unseren Röntgenprotokollen möchte ich als besonders bemerkenswert nur einige wenige Punkte herausgreifen. Der eine bezieht sich auf den Knochenumbau in der Umgebung der Alveole. Ein linker oberer Eckzahn war gezogen worden; die gleich darauf gemachte Aufnahme ließ die Kortikaliszeichnung am mesialen und distalen Alveolarseptum mit aller Deutlichkeit erkennen. Bei den folgenden Aufnahmen wurde die Kortikaliszeichnung, und zwar nicht bloß an der der leeren Alveole zugewandten Seite der Septen, sondern auch nach dem seitlichen Schneidezahn bzw. 1. Prämolaren links oben zu immer undeutlicher, und 20 Wochen post extractionem war überhaupt keine Septumkortikalis mehr vorhanden, sondern nur Spongiosazeichnung! Wenn man solche Bilder sieht, wird die Wanderungsmöglichkeit der die Lücke begrenzenden Zähne ungleich verständlicher.

In einem anderen Falle handelte es sich um die Entfernung eines ersten Prämolaren rechts oben. Bei der Extraktion wurde ein Granulom herausbefördert, dessen Sitz und Größe sich in der anschließend gemachten Aufnahme scharf umrissen zeigte. 18 Wochen später war der Abbau am Limbus beendet, die Alveole mit Knochen gut ausgefüllt, ihre Kontur verwischt und nur die Stelle des Granuloms noch als dunkler Fleck im Negativ, wenn auch in verkleinerter Form erkennbar.

Trotz solcher unzweifelhaft wertvoller Aufschlüsse, die das Röntgenogramm über die Heilungsvorgänge nach einer Extraktion geben kann, läßt sich ein erschöpfendes Bild doch nur gewinnen aus mikroskopischen Präparaten, über die im folgenden kurz berichtet werden soll. Leider mußte die Zahl der Mikrophotographien bei der Wiedergabe sehr stark eingeschränkt werden, so daß nur die für das Verständnis des Textes allernotwendigsten Bilder beigefügt werden konnten.

Die Extraktionswunde 3 Tage alt.

In diesem Stadium hat die Wundoberfläche durch Einstülpung der Zahnfleischränder bereits eine erhebliche Verkleinerung erfahren. Ein kleiner Fibrinkegel, mit Leukozyten und spärlichen roten Blutkörperchen durchsetzt, füllt die Lücke zwischen den Rändern aus. Das innere Saumepithel der Gingiva, in das ebenfalls Leukozyten eingestreut sind, ist gelockert, die Schichtung in Basalzellen, Mittellage und Stratum corneum ist verwischt, die Kerne vieler Epithelzellen haben sich stark vermehrt und vereinzelt ist auch bereits eine Neubildung von Epithelzellen festzustellen. Das Alveolarlumen selbst ist in der Weise ausgefüllt, daß im apikalen und mittleren Drittel die roten Blutkörperchen das Bild beherrschen (ein mehr flüssiger Zustand), während im oberen Drittel die Fibrinfäden überwiegen (festere Decke). Die Periodontalreste, die die Alveolarinnenwand überziehen, heben sich um so schärfer von dem Braunrot der Erythrozyten ab, als sie sich nur mehr schwach rosa mit Eosin färben und ein mehr homogenes Aussehen gewonnen haben, das nur hie und da von kleinen Blutungsherden und selten noch von gut erhaltenen Bindegewebszellkernen unterbrochen ist. Was den Knochen betrifft, so fällt nur in den Randpartien eine Abnahme der Knochenkörperchen auf; hin und wieder erscheinen auch feine helle Bahnen in der Grundsubstanz der Alveolarinnenwände. Im ganzen aber ist von Knochenabbau noch wenig zu sehen.

Extraktionswunde 6 Tage alt (hierzu Abb. 1).

Die beigefügte Abbildung gibt eine gute Übersicht über die gesamten Verhältnisse. Sie stellt die Alveole eines ersten Prämolaren rechts unten dar, die an sich eng ist und der an der bukkalen Seite eine physiologische Schleimhautfalte entspricht, wodurch auch der bukkale Zahnfleischrand etwas mehr Beweglichkeit enthält und nach der Extraktion noch besser dem Zug gegen die Wunde zu folgen kann, so daß diese hier nach 6 Tagen oberflächlich schon fast geschlossen erscheint (vgl. dagegen Abb. 2!). Auch hier herrschen im Innern

der Alveole namentlich nach dem Fundus zu noch die roten Blutkörperchen und der flüssige Zustand vor (in der Abbildung die ausgedehnte dunkle Partie). Vom Periodontium ist in diesem Falle ausnahmsweise sehr wenig übrig geblieben. Entlang der dünneren bukkalen Alveolenwand macht sich bereits eine Aufhellung und zunehmende Organisierung bemerkbar, auch einzelne größere Gefäße sind schon zu erkennen. Von den freien Alveolarwänden her ziehen zahlreiche periostale Bindegewebsfasern nach der Oberfläche der Wunde zu; besonders schön sind diese Züge an mehr tangential geführten Schnitten zu beobachten; in ihrer verfilzten Gesamtheit bilden sie einen Kranz, der nur noch ein kleines mit Fibrin ausgefülltes Lumen frei läßt. Die Epithelvermehrung ist gegenüber dem Zustand von drei Tagen eine ganz erhebliche, kommt aber bei der schwachen Vergrößerung auf Abb. 1 noch nicht so deutlich zum Ausdruck. Besonders zu beachten sind entlang der Alveolarinnenwand die Querschnitte durch die Haversischen Kanäle, die als ganz schwarze Flecken und Fleckchen erscheinen; die dunkle Farbe rührt teils von der Verstopfung der Gefäße, teils von der enormen Vermehrung der adventitiellen und periadventitiellen Zellen her, aus denen Riesenzellen entstehen. Auch sonst macht sich namentlich am Limbus das gehäufte Auftreten von Riesenzellen bemerkbar.



Abb. 1. Extraktionswunde (P_1), 6 Tage alt.

Extraktionswunde 8 Tage alt (hierzu Abb. 2—5).

Dieser Zeitpunkt ist histologisch und biologisch entschieden der interessanteste. Betrachten wir zunächst wieder ein Übersichtsbild (Abb. 2, linker oberer 1. Prämolar), das in bukkolingualer Richtung genau durch die Mitte der Alveole führt. Die Alveole ist breiter als in Abb. 1, die Einstülpung des Zahnfleischsaumes nicht so stark, infolgedessen haben wir noch eine verhältnismäßig breite Fibrinoberfläche; dagegen ist sehr schön zu beobachten, wie sich von den Rändern her allmählich das Epithel über die Oberfläche schiebt; an der bukkalen Seite liegt, vom Epithel fast vollständig umfaßt und nach außen gedrängt ein Dentinsplitter. Gerade unter dem letzteren läßt sich auch gut der Zug der periostalen Fasern nach der Wunde zu verfolgen. In der Alveole selbst ist die Masse der roten Blutkörperchen, der flüssige Zustand, stark in Abnahme begriffen.

Noch deutlicher treten diese Verhältnisse an Abb. 3 hervor; auch hier handelt es sich um eine Alveole 8 Tage nach der Extraktion, aber von einem dritten unteren Molaren stammend. Die Wundränder hatten sich hier mehr genähert und die Epithelialisierung der Oberfläche ist bereits vollendet. Man kann noch recht gut die ursprüngliche Grenze des Epithels erkennen und beobachten, wie die Nische, die anfänglich zwischen dem eingestülpten Zahnfleischsaum und der Fibrindecke bestand, jetzt vollständig mit neugebildetem Epithel ausgekleidet ist. Das ganze Bild hat sich mehr aufgehellt und überall schieben sich zwischen die Massen der roten Blutkörperchen junge Bindegewebsfasern und Zellen, wobei die Erythrozyten in kleine Häufchen getrennt und fest umschlossen werden. Auch die Gefäßneubildung ist weiter nach der Mitte zu fortgeschritten. Vielfach erweckt es den Eindruck, als ob die vordringenden Endothelzellen auch ihrerseits kleine Häufchen roter Blutkörperchen umfassen und sie so in das Bereich des Gefäßlumens mit hineinziehen.

Was das Verhalten des Knochens betrifft, so zeigt schon ein Blick auf Abb. 2 und 3, daß die Alveolarinnenwand nicht mehr so glatt verläuft und hier stärkere Veränderungen eingetreten sein müssen. Abb. 4, von einem Alveolarrand 8 Tage post extr. gewonnen, gibt in stärkerer Vergrößerung über die Einzelheiten Aufschluß. Der dunkle Keil im oberen Feld entspricht dem die Nische ausfüllenden neugebildeten Epithel (vgl. das vorhin Gesagte). Darunter liegen die periostalen Fasern, die nach der Wunde hin ziehen. Am Alveolarrand selbst fällt die große Menge von Riesenzellen auf, die den Limbus dicht besetzt halten. Die Havers'schen Kanäle sind stark erweitert und an ihren Wänden ebenfalls dicht mit Riesenzellen bedeckt. Weiter nach unten zu scheint der Zusammenhang mit dem übrigen Knochen vollständig verloren gegangen zu sein, doch liegt dies nur an der Schnittführung, die den Kanal in seinem ganzen Verlauf getroffen hat.

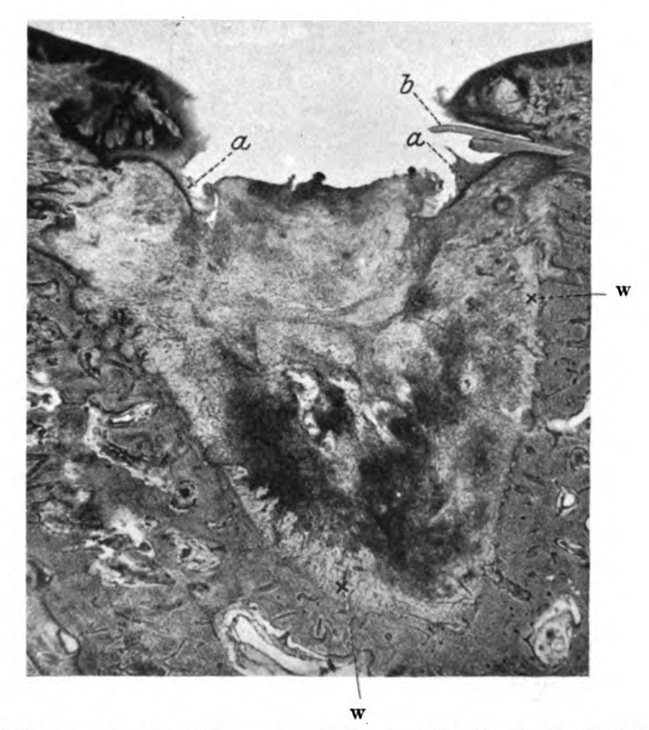


Abb. 2. Extraktionswunde ([1]P), 8 Tage alt. Bei a fortschreitende Epithelialisierung der Wundoberfläche; b Dentinsplitter; w Wurzelhautreste.

Am Fundus der Alveole tritt ein ganz anderes Bild in Erscheinung, das bei oberflächlicher Betrachtung fast an Knorpel denken läßt. In der Grundsubstanz sind zahlreiche größere und kleinere gut konturierte Hohlräume entstanden, deren Inhalt homogen scheint und bei Schmorl-Färbung einen hellgelben Ton annimmt. Knochenzellen sind wohl vorhanden, aber vielfach pyknotisch. Die Knochenhöhlen erscheinen stark zusammengedrängt.

Das Verhalten der Periodontalreste während dieser Zeit ist aus Abb. 5 ersichtlich. Mehr nach oben hin, gegen den Alveolarrand zu, ist noch das homogene Aussehen gewahrt, das der hyalinen Entartung entspricht und durch die mangelhafte Färbbarkeit auffällt. Auffällig ist auch, wie wenig Knochenkörperchen dieser Partie entlang erhalten sind. Nach unten zu dagegen hat sich die Verkalkung der Periodontalreste bereits vollzogen; das Bild ist durch die Anwesenheit von Zellen und die dichte Besetzung der Periodontalränder mit Osteoblasten belebt.

Die Extraktionswunde 14 Tage alt.

Die Epithelialisierung ist eine vollständige; auch die zentrale Einziehung an der Oberfläche ist durch Epithel ausgefüllt, das aber noch wenig von geordneten Lagen erkennen läßt.

An Stelle des früheren Blutgerinnsels ist die Alveole jetzt zu etwa zwei Drittel ausgefüllt von organisiertem jungen Bindegewebe mit zahlreichen, auch größeren Gefäßen, ein Drittel besteht dagegen immer noch in der Hauptsache aus roten Blutkörperchen, die alle Phasen des Abbaus aufweisen. Von den Seitenwänden sowohl wie von dem Fundus her schieben sich kurze Knochenleistchen gegen das Zentrum der Alveole zu. Die Havers'schen Kanäle des die Alveole begrenzenden Knochens sind sämtlich stark erweitert, der Inhalt ist aber nicht mehr so kernreich und infolgedessen auch nicht mehr so intensiv dunkel gefärbt. Der Abbau am Limbus alveolaris schreitet unter Anwesenheit zahlreicher Riesenzellen weiter fort.

Die Extraktionswunde 3 Wochen alt (hierzu Abb. 6).

Das Epithel der Oberfläche ähnelt bereits der Norm; die drei Schichten lassen sich gut unterscheiden und auch die papilläre Anordnung fehlt nicht. Das subepitheliale Bindegewebe



Abb. 3. Extraktionswunde (M_3), 8 Tage alt. E Epitheldecke über der Wundoberfläche geschlossen. n Nischen, bei der Einstülpung entstanden, jetzt mit Epithel ausgefüllt.

zeigt regelmäßig verlaufende straffe Faserung. Nur das Zentrum der ehemaligen Alveole enthält noch Granulationsgewebe untermischt mit kleinen alten Blutungsherden. Aus den vereinzelten Knochenleistchen ist durch fortschreitende Verknöcherung eine netzförmige Gestaltung entlang den Alveolarinnenwänden mit allerdings noch sehr großen Maschen geworden. Bei genauerem Zusehen kann man auch an verschiedenen Stellen der Alveolarinnenwände den Umbau von Knochenpartien erkennen, die bei der Extraktion der traumatischen Degeneration verfallen waren und die nun mit den neugebildeten Knochenbälkchen eng zusammenhängen. Die Erweiterung der Havers'schen Kanäle tritt gerade bei diesem Schnitt nicht in Erscheinung; sie hat auch im ganzen wieder etwas abgenommen.

Die Extraktionswunde 4 Wochen alt (hierzu Abb. 7).

Beim Vergleich dieses Präparates mit dem vorigen Bilde fällt vor allem die weitere Entwicklung der Knochenneubildung auf. An Stelle des weitmaschigen Netzes entlang den Alveolarwänden ist eine starke Verdichtung der Knochensubstanz getreten, während nun das Zentrum mehr netzförmigen Charakter aufweist. Die dunkleren Bezirke in einzelnen

Maschen entsprechen immer noch kleinen Herden von roten Blutkörperchen, die sich so lange erhalten haben. Die Abrundung des ehemals scharfrandigen Limbus alveolaris ist vollendet. Die Riesenzellen sind verschwunden, der neugebildete Knochen hat die Höhe des Alveolarrandes erreicht. — Diese Phase ist deshalb besonders bemerkenswert, weil sie den Zeitpunkt wiedergibt, in dem man im allgemeinen nach Extraktionen an die Anfertigung von Ersatzstücken zu gehen pflegt.

Die Extraktionswunde 6 Wochen alt (hierzu Abb. 8).

Noch sind die Konturen der ehemaligen Alveole gut erkennbar, doch wird der Inhalt nicht mehr von einem Netz junger Knochenbälkchen gebildet, vielmehr hat sich durch weitere



Abb. 4. Alveolarrand bei einem Wundalter (P^1) von 8 Tagen. Mit zahlreichen Riesenzellen und stark erweiterten Havers'schen Kanälen.

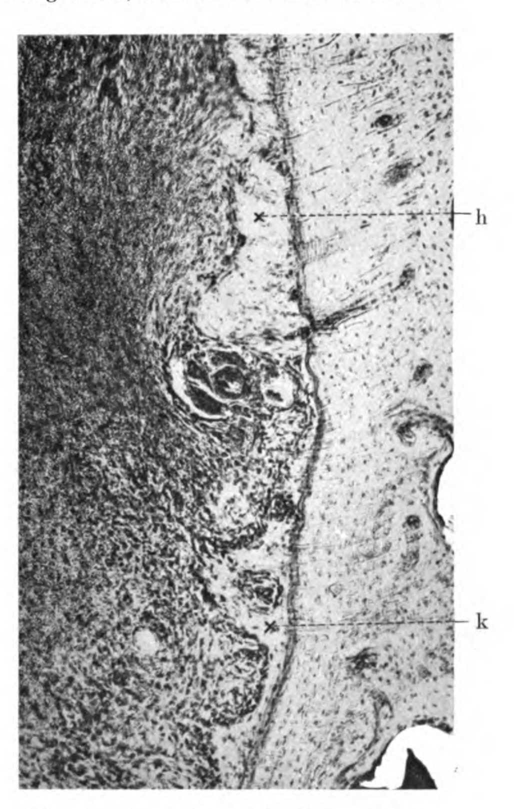


Abb. 5. Wurzelhautreste (M_3) bei einem Wundalter von 8 Tagen. Bei h noch Zustand hyaliner Entartung, bei Verkalkung.

Verkalkung der gesamte Kallus erheblich verdichtet. Nur einzelne große Lücken sind vorhanden, in denen sich auch in diesem Stadium noch kleine Herde von Erythrozyten finden. Daneben ist ein weiteres Charakteristikum dieser Phase der große Zellreichtum der Markräume im Kallus und der negative Ausfall der Fettfärbung. An der Knochenoberfläche macht sich wieder etwas mehr Abbautätigkeit geltend, die sich auch auf die Oberfläche des neugebildeten Knochens erstreckt. Das darüber befindliche Bindegewebe fällt immer noch durch seine Dichtigkeit auf. An einer Stelle ist auf diesem Schnitt auch noch ein Überrest der ehemaligen Epithelwucherung zu erkennen.

Die Extraktionswunde 9 Wochen alt (hierzu Abb. 9).

Mehr und mehr erfolgt jetzt die Anpassung an den umgebenden Knochen, der Übergang des Kallus in definitiven Knochen. An einer Seite ist die Kontur der ehemaligen Alveole bereits stark verwischt, an der anderen Seite ist sie wohl noch erkennbar, aber an zahlreichen Stellen bereits unterbrochen durch Kanäle, die von den neuen Markräumen

ausgeschickt werden. Die Markräume selbst werden wieder weiter, ihr Inhalt ähnelt mehr und mehr demjenigen normaler Spongiosamaschen. Auch fällt nunmehr die Sudanfärbung positiv aus, was sich mit dem Auftreten von Fettzellen im Mark erklärt. Da nun auch im neugebildeten Knochen die Zeichnung von Grund- und Havers'schen Lamellen in Erscheinung tritt, so kann man wohl mit diesem Stadium von einem vorläufigen Abschluß der Heilung sprechen, wenigstens soweit die intraalveolären Vorgänge in Betracht kommen. Allerdings deutet auch in Abb. 9 das Aussehen der Knochenoberfläche, die zackige Linie und das Fehlen der Kompakta darauf hin, daß der definitive Abschluß noch in weiterer Ferne liegt, wie dies an Hand der Röntgenbeobachtungen bereits früher erörtert wurde.

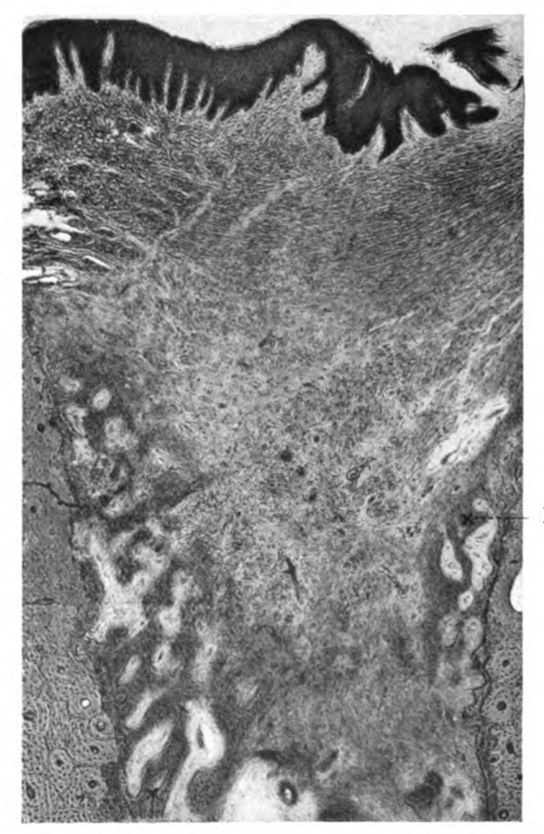


Abb. 6. Extraktionswunde ($_3$M), 3 Wochen alt. Reichlich Knochenneubildung (k).

Abb. 7. Extraktionsstelle ($_3$M), nach 4 Wochen.

Eine kurze Zusammenfassung der Ergebnisse unserer histologischen Untersuchungen führt zu folgenden Sätzen:

1. Im Tierexperiment (beim Hunde) hat die Heilung von Extraktionswunden einwurzeliger Zähne, normalen Verlauf vorausgesetzt, nach 9 Wochen einen vorläufigen Abschluß erreicht.

Die scharfen Alveolarränder sind abgebaut, die Alveole selbst ist mit Knochen von spongiösem Typus ausgefüllt, die Maschen in der Spongiosa enthalten Fettgewebe und die sonstigen Bestandteile des spongiösen Knochenmarkes. Das Epithel der Schleimhaut zeigt die übliche papilläre Anordnung. Die Konturen der Alveole werden verwischt.

2. Für den Heilverlauf ist die Schonung der Zahnfleischränder und die rasche Einstülpung derselben nach dem Wundzentrum zu von größter Bedeutung; insbesondere wird dadurch die rasche Epithelialisierung des Fibrinpfropfes in hohem Maße begünstigt, wobei allerdings die Mundhöhlentemperatur und der stete Abtransport der oberflächlichen Zerfallsprodukte durch den Speichel mit unterstützen.

3. Die Organisierung des Pfropfes erfolgt in der ersten Zeit in überwiegendem Maße vom Periost des Alveolarrandes her, was wohl darauf zurückzuführen

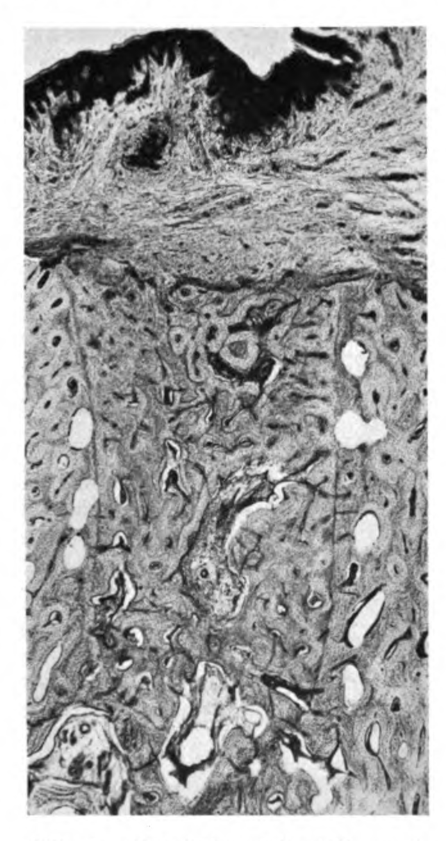


Abb. 8. Extraktionsstelle ($_3$M), nach 6 Wochen.

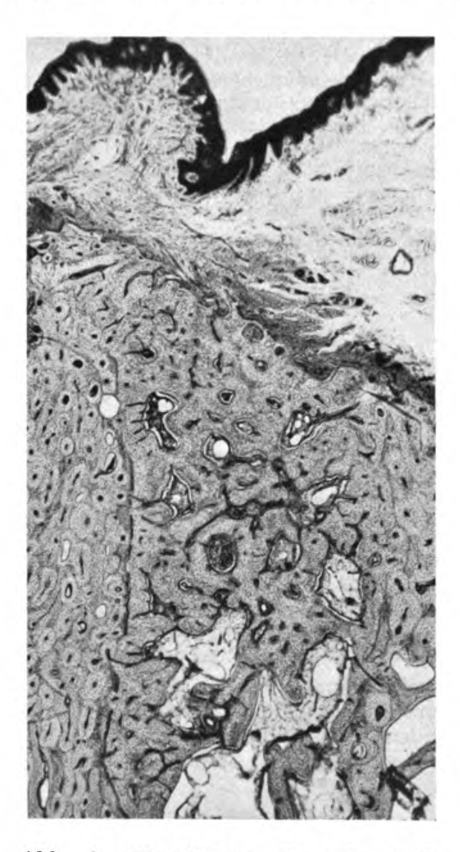


Abb. 9. Extraktionsstelle ($_3$M), nach 9 Wochen.

ist, daß hier die Ernährungsverhältnisse bei der guten Ausbildung des Kollateralkreislaufes zu keiner Zeit nennenswert gestört sind. Die rasche Epithelialisierung des Pfropfes wirkt dabei ebenfalls begünstigend.

4. Daß im Gegensatz zur bisherigen Auffassung die Organisierung im Fundus der Alveole in der ersten Heilzeit hinter der oberflächlichen Organisierung etwas zurückbleibt, liegt daran, daß die traumatische Schädigung und Degeneration recht umfangreich ist. Letzteres hängt zusammen mit der Art des traumatischen Insultes der Extraktion, dann mit weitgehenden Ernährungsstörungen infolge der Thrombosierung von Spongiosagefäßen und Gefäßen

in den Havers'schen Kanälen bei mangelhaftem Kollateralkreislauf und endlich damit, daß ohnehin schon im Zusammenhang mit der wechselnden Funktion des Zahnes Um- und Abbauherde im Knochen vorhanden sind.

5. Das Zurückbleiben größerer Periodontalreste hat keinen unmittelbaren Einfluß auf die Organisierung, vielmehr verfallen auch diese der traumatischen Degeneration — in diesem Falle der hyalinen Entartung. Dafür wird die Knochenneubildung in gewissem Maße begünstigt durch die baldige Verkalkung der hyalin entarteten Gewebsbezirke.

Verwendete Literatur.

1. Wedl und Heider: Über die Vernarbung der Zahnzellen nach der Extraktion. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1865. S. 85. — 2. Marchand: Der Prozeß der Wundheilung. Dtsch. Chirurg. 1901. 16. Lieferung. — 3. v. Gaza: Der Stoffwechsel im Wundgewebe. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 110, S. 347 ff. 1917. — 4. Derselbe: Grundriß der Wundversorgung und Wundbehandlung. Berlin: Julius Springer 1921. — 5. Struck: Die Wundheilung nach Zahnextraktion. Dtsch. zahnärztl. Wochenschr. 1906. S. 161. — 6. Spitzer: Die Vernarbung der Alveolen nach Zahnverlust. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1911. S. 169 (Vereins-Bericht). — 7. Gottlieb und Sicher: Über die Rolle des Speichels bei der Heilung von Wunden in der Mundhöhle. Österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1913. Nr. 4. — 8. Lexer: Allgemeine Chirurgie. X. Aufl., Bd. I. — 9. Erdmann: Praktikum der Gewebepflege oder Explantation. Berlin: Julius Springer 1922.

„Calxyl" und seine Verwendung in der Zahnheilkunde.

Von

Edgar W. Kappel, Port Alegre.

Die deutsche zahnärztliche Zeitung brachte im Januar 1922 einen Aufsatz von B. Hermann (Frankfurt a. M.), worin es u. a. heißt, daß nicht so sehr der Abschluß des Foramen apicale, sondern die Vernichtung aller Mikroorganismen im Wurzelkanale, und ein sehr vorsichtiger, zuverlässiger, hermetischer Abschluß des Wurzelkanales nach der Pulpenkammer den erstrebten Erfolg der Wurzelbehandlung verbürgen muß. Hermann veröffentlichte dann Versuche mit Kalziumhydroxyd.

Er war in seinen Versuchen so streng, daß er sich nicht mit den bakteriologischen Untersuchungen über die Wirksamkeit des Kalziumhydroxyds begnügte, sondern er extrahierte mit $Ca(HO)_2$ gefüllte Zähne, sägte die Wurzelspitzen ab, entnahm Proben der Wurzelkanäle, und untersuchte alles bakteriologisch, während die Zähne selbst reimplantiert wurden.

Es mag nicht unerwähnt bleiben, daß auch Prof. Guido Fischer in seinem Werk „Die örtliche Betäubung in der Zahnheilkunde" die nützlichen Eigenschaften des Kalzium und der Kalziumsalze sehr eingehend erwähnt, und daß „bei allen entzündlichen Affektionen in der Mundhöhle Versuche mit Kalkwasserlösungen ernsthaft in Angriff genommen werden sollen".

Angeregt durch die Mitteilungen Hermanns erbat ich und bekam durch die Freundlichkeit der „Merz-Werke" Probeportionen des nach Angaben Hermanns hergestellten Kalziumhydroxyds, Calxyl, und möchte nun gleichfalls über die damit gemachten Erfahrungen berichten.

Ich habe Calxyl ausschließlich in Fällen chronischer, weit fortgeschrittener Periodontitiden angewandt, und zwar in Fällen, die wochenlang jeder anderen medikamentösen Behandlung widerstanden hatten. Unter den Begriff der chronischen Periodontitis oder Perizementitis verbinde ich alle diejenigen Erkrankungsformen, die trotz allmählicher Verschlimmerung keine wesentlich subjektiven Beschwerden verursachen.

Krankenbericht:

1. Dem Patienten J. S. sollen die beiden oberen 2. Prämolaren gekrönt werden. Die Wurzeln sind sehr stark. Aus den Kanälen quoll Eiter nach Entfernung jeder Einlage. Alle Versuche waren erfolglos. Es wurden verwandt: Trikresol-Formalin, Chlorphenol, Thymol, Phenol; Spülungen mit: Kaliumpermanganat, H_2O_2, verdünntem Chlorphenol.

Die Behandlung zog sich lange hin. Mehrmalige Ausspülungen und Einlagen mit Calxyl heilten beide Wurzeln vollständig, und heute, 6 Monate nach der Behandlung kein Rezidiv wie auch nie Beschwerden. Zu bemerken ist, daß hier, wie in jedem nachfolgend berichteten Falle, nach den ersten Ausspritzungen mit Calxyl aus den Wurzeln hellrotes Blut floß; was bei keiner anderen Ausspritzung bemerkt wurde.

Bei dem Füllen der Wurzeln verfahre ich so, daß ich die Kanäle möglichst weit aufbohre, mit Calxyl fülle, und dann mit einem Stückchen weichen Kautschuks daraufdrücke. Auf diese Art presse ich das Calxyl so hoch wie möglich, ja selbst bis es durch die Fistelöffnungen wieder herausquillt. Schmerzhafte Erregungen habe ich dabei nicht beobachtet, natürlich geschieht diese Manipulation auch mit Vorsicht. Watte wäre ungeeignet, da sie die Feuchtigkeit des Calxyls aufsaugt.

2. Patient A. Br. Die beiden oberen linken Inzisivi sollen Stiftzähne erhalten. Beide tief kariös, am Zahnfleisch Fistelöffnungen. Der Inhalt der Kanäle bietet das bekannte Bild. Zum Versuch behandelte ich den mittleren Schneidezahn mit Calxyl, den seitlichen mit Trikresolformalin und Chlorphenol. Nach $1-1^1/_2$ Monat schienen beide geheilt. Ersterer früher, er erhielt einen Richmondzahn, letzterer sollte einen gleichen Ersatz erhalten, verschlimmerte sich aber plötzlich, so daß er extrahiert werden mußte, der andere ist fest und gut, noch jetzt nach 5 Monaten.

3. Herr J. 2| erkrankt, eitriger Ausfluß und Fistel. Verschiedene Medikamente erfolglos. Spülungen und Einlagen mit Calxyl bringen Heilung. Der Zahn ist jetzt fest und trägt mit |1 eine kleine Brücke.

4. Patient Ar. R. |3 soll mit |4 eine Brücke tragen. Vor 3 Jahren hatte dieser Zahn eine Trikresolformoleinlage (nach damals beendeter Behandlung) erhalten und war mit Guttapercha (S.-S.-W.) verschlossen worden. Jetzt erst ließ Patientin die Behandlung, die damals unterbrochen war, fortsetzen. Die Wurzel hatte nie geschmerzt, an der Spitze jedoch fühlte man eine Anschwellung, die indessen nicht sichtbar, nur fühlbar war. Nach Entfernung der alten Einlage zeigte sich reichlichste Eiterung mit Blut vermischt. Jegliche medikamentöse Behandlung, wie mit Trikresolformol, Chlorphenolthymol waren erfolglos. Die Behandlung zog sich so 2 Monate hin, da wandte ich Calxyl an. Zuerst gründliche Ausspritzungen und dann Einlage. Wieder hier wie sonst auch floß hellrotes Blut aus, dann trat vollständige Heilung ein, nach ungefähr 15 Einlagen wurde die Wurzel definitiv gefüllt und trägt heute mit dem zweiten Prämolaren eine kleine Brücke. Die Wurzel ist ganz fest. Unter allen Fällen war dies der schwierigste, da die Erkrankung sehr weit fortgeschritten war. Die Eiterabsonderung erfolgte so reichlich, daß Eiter in dicken Tropfen hervorquoll.

5. Pat. R. D. Zweiter rechter unterer Molar. Chronischeitrige Periodontitis. Andere schon genannten Mittel versagen, Zahn locker und anscheinend verloren. Behandlung mit Calxyl heilt das Übel, und der Zahn ist gefüllt und wenn nötig, zu jeder weiteren Behandlung wie Krönung zur eventuellen Anfertigung einer Brücke durchaus geeignet.

6. Pat. G. J. Beide zweiten oberen und unteren Molaren mit Calxyl geheilt und gefüllt. Die Zähne waren chronisch-eitrig erkrankt. Die Heilung vollständig.

7. Pat. C. C. |2. Seit Jahre bestehende Fistel. Behandlung mit Trikresolformol und Chlorphenolthymol erfolglos. Hierauf Calxylspülungen und Durchdrücken desselben brachten Heilung.

In gleicher Weise verliefen alle Versuche mit Calxyl. Allerdings steht man zunächst dieser vollständig geruchlosen und unschuldig aussehenden Paste skeptisch gegenüber. Man fragt sich, ob sie den höchstkonzentrierten anderen Mitteln ebenbürtig sein sollte. Ein Versuch wird jedoch den Zweifel beheben. Jedenfalls kann man sagen, daß das Calxyl es wohl verdient, einen dauernden Platz in dem zahnärztlichen Arzneischatz zu haben. Die oben angeführten Fälle waren solche, in denen die Erkrankung so weit fortgeschritten war, daß die Existenz des Zahnes in Frage gestellt war; deshalb habe ich sie absichtlich erwähnt.

Es sei noch eine Schlußbemerkung gemacht.

Mancherlei Anästhetika sind wohl heute im Gebrauch, und während einer 12jährigen Praxis manches prüfend, habe ich in den „Merz-Novokainampullen“ ein Anästhetikum gefunden, dessen vorzügliche Wirkungen mein größtes Vertrauen erworben hat, so daß ich sie nicht mehr vermissen mag und ständig vorrätig halte. Wenn nun auch dem Praktiker die vorzüglichen Wirkungen seines Anästhetikums bekannt sind, so ist das nicht immer bei den Patienten der Fall. Denn, wenn erstmalig eine Extraktion unter Anästhesie vorgenommen werden soll, so geraten viele in eine hochgradige Erregung. In solchen Fällen hat sich das „Bromural“ als bestes und harmlosestes Beruhigungsmittel erwiesen.

Zentral-Verein Deutscher Zahnärzte.

Folgende Herren haben sich als Mitglieder gemeldet. Falls kein Einspruch beim unterzeichneten I. Schriftführer mit ausführlicher Begründung bis zum 1. Februar 1924 erfolgt, gelten sie von diesem Tage an **als Mitglieder.**

1. Ackermann, Fritz, Dr. med. dent., Jüterbock.
2. Arnold, Heinr., Dr. med. dent., Carlshafen a. W.
3. Arnold, L., Dr. med. dent., Ebersbach i. Sa.
4. Bonis, Franz, Dr. med., Budapest.
5. Brunst, Dr., Stuttgart.
6. Bußmann, Dr., Barmen.
7. Deppisch, U., Dr., Ingolstadt.
8. Dietrich, G. J., Dr. med. dent., Heidelberg.
9. Dümke, Dr., Posen.
10. Fälscher, Dr., Hamburg.
11. Gebigke, P. D., Wiesbaden.
12. Geyer, Dr., Magdeburg.
13. Gnamm, W., Dr., Urach.
14. Grob, Oschatz.
15. Hruska, Dr., Gardone Riviera.
16. Herber, Karl, Dr., Düsseldorf.
17. Haber, Dr. med. dent., Frankfurt a. d. O.
18. Kaiser, Fritz, Dr. med. dent., Frankfurt a. M.
19. Kalb, Dr. med. dent., Mainz, Wiesbaden.
20. Kassowitz, Rudolf, Dr., Novesad, Jugoslavien.
21. Kemmler, H., Dr., Weinheim a. d. Bergstr.
22. Kirchhoff, Wilh., Dr., Stuttgart.
23. Kleinfelder, M., Dr., Kaiserslautern.
24. Klughardt, Prof. Dr., Jena.
25. Kremin, Dr. med., Berlin.
26. Kuner, A., Dr. med. dent., Rheinfelden, Baden.
27. Lesser, Arno, Dr. med. dent., Leipzig.
28. Lorentz, Wilh., Medico cho Dentista, Rom.
29. Lüdecke, Walter, Dr., Halle a. d. Saale.
30. Menzel, Dr., Emden.
31. Müller, H., Dr., Rheydt b. M.-Gladbach.
32. Obmann, Dr. med. dent., Cham, Bayr. Wald.
33. Paur, Dr. med. dent., Deggendorf-Niederbayern.
34. Peifer, Dr. med. dent., Rheydt.
35. Perlinski, Posen.
36. Port, Th., Dr. med. dent., Waiblingen b. Stuttgart.
37. Praeger, Wolfgang, Dr. med. dent., Tübingen.
38. Precht, Ed., Dr. med. und med. dent., Königsberg i. P.
39. Rahmer, Günther, Gleiwitz.
40. Rohkamm, Otto, Dr. med. dent., Bad Harzburg.
41. Rösler, Herm., Dr. med., Bregenz a. B.
42. Sandkaulen, Wilh., Dr. med. dent., Köln a. Rh.
43. Sauer, Dr., Köln a. Rh.
44. Schifferdecker, Dr., Emmendingen, Baden.
45. Schroeder, Willy, Dr. med., Hannover.
46. Schultze, R., Dr. med. dent., Calbe.
47. Schulz, E., Hanau a. M.
48. Schwartz, Alfred, Dr. med., Stuttgart.
49. Schwartz, Woldemar A., Riga.
50. Ständer, Otto, Dr. med. dent., Saalfeld a. d. Saale.
51. Thomaschky, W., Dr. med. dent., Treuchtlingen, Bayern.
52. Überschaar, Dr. med. dent., Berlin W 9.
53. Waag, K., Dr. med. dent., Frankfurt a. M.
54. Wannenmacher, E., Dr. med. dent., Freiburg, Baden.
55. Weber, Dr. med., Köln a. Rh.
56. Weisker, Fried., Dr. med. dent., Gera, Reuß.
57. Westhäuser, Dr., Hindenburg O.-S.
58. Wild, Dr., Schweidnitz.
59. Wißmann, Dr. med. dent., Köln-Höhenberg.

Darmstadt, 21. November 1923.

O. Köhler.
I. Schriftführer des Z. V. D. Z.

Namen- und Sachregister.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Hofrat Dr. Jul. Parreidt in Leipzig.
Verlag von Julius Springer in Berlin W. — Druck der Univ.-Druckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.



